UNIVERSITÉ D'ALGER

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger
Année 1951 - N° 74

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY AVEC 45 CAS OBSERVÉS A ALGER

●

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 13 Juillet 1951

par

PELLEGRINI GABRIEL

Elève de l'École du Service de Santé Militaire
Né le 18 Septembre 1926 à Ain-Boucif (Alger)

MM. THIODET, Professeur de Médecine Légale et de Médecine du travail ..... Président

FABIANI, Professeur de Bactériologie.....
FABREGOULE, Agrégé (Médecine).....
BOULARD, Agrégé (Médecine)..... } Juges

1951

PELLEGRINI Gabriel

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

CONTRIBUTION

A

L'ETUDE DU SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY

AVEC 45 CAS

OBSERVÉS A ALGER

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY (✻, ⚷, ⚷, ✿).
Doyens honoraires	LEBLANC (✻, ⚷, I. ✿).
	GILLOT (I. ✿).
	LAFFONT (O. ✻, ⚷, I.✿, O.S.)
	LEBON (C. ✻, ⚷, I. ✿).
Assesseur	GIBERTON (✻, I. ✿).

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY (O. ✻, ⚷, I. ✿).
Clinique des maladies infectieuses..	BENHAMOU (C. ✻, ⚷, I. ✿).
Histologie et embryologie	KEHL (A. ✿).
Chimie biologique et médicale....	GIBERTON (✻, 1. ✿).
Matière médicale	FOURMENT (✻, I. ✿, M.A.).
Clinique obstétricale et gynécologique	LAFFONT (O. ✻, ⚷, I.✿, O.S.)
Clinique thérapeutique médicale ..	LEBON (C. ✻, ⚷, I. ✿).
Physiologie	MALMEJAC (✻, I. ✿).
Anatomie pathologique et encologie humaine et comparée	MONTPELLIER (✻, I. ✿).
Physique médicale	PORTES (O. ✻, ⚷, I ✿).
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA (⚷).
Anatomie	RIBET (de) (✻, ⚷, I. ✿).
Clinique médicale et hygiène infantile	SARROUY (✻, ⚷, ⚷, ✿).
Clinique ophtalmologique et ophtalmologie intertropicale	TOULANT (O. ✻, ⚷, I. ✿).
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	GRANGAUD (A. ✿).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (O. ✻, ⚷, I.✿)
Thérapeutique chirurgicale	DUBOUCHER (I. ✿).
Hygiène, hydrologie et climatologie	LACROIX (⚷, I. ✿).
Pathologie générale et médicale..	RAYNAUD R. (⚷).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOMBARD (✻, ⚷, I. ✿).
Pharmacie	MONNET (A. ✿).
Clinique de neuro-psychiâtrie	MANCEAUX (✻, ⚷).
Parasitologie et zoologie médicale.	MANDOUL
Médecine légale et médecine du travail	THIODET (✻, ⚷, A. ✿).
Bactériologie	FABIANI (A. ✿).
Clinique urologique	SABADINI (⚷, I. ✿).
Botanique	ROQUES (I. ✿).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie..	N...
Clinique de phtisiologie	LEVI-VALENSI (✻, ⚷).
Pathologie chirurgicale	N...
Chaire théorique d'accouchement et d'obstétricie sociale	HOUEL (O. ✻, ⚷, I. ✿).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT (✻, ⚕, I. ✿).
CABANES (✻, ⚕, I. ✿).
COURRIER (✻, ⚕, I. ✿).
GILLOT (I. ✿).
LEBLANC (✻, ⚕, I. ✿).
MM. ABOULKER (✻, ⚕, I. ✿).
POROT (I. ✿).
RAYNAUD M. (✻, ⚕, I. ✿).
WEBER (I. ✿).

MAITRES DES CONFERENCES AGREGES

Physiologie	MM. CHARDON.
Physique médicale	CHECHAN (I. ✿).
Pharmacie	COLLET.

AGREGES

Accouchement	MM. JAHIER (A. ✿).
Médecine	BOULARD.
	FABREGOULE.
Pédiatrie	COMBE.
Chirurgie	GOINARD (A. ✿).
	LIARAS.
	VERGOZ (⚕).
Anatomie	BOURGEON (⚕).
Histologie et embryologie	N...
Chimie médicale	N...
Anatomie pathologique	LAFFARGUE.
Médecine légale	MICHAUX.
Histoire naturelle pharmaceutique	N...
Oto-rhino-laryngologie	GIRAUD.
Dermato-syphiligraphie	N...
Bactériologie	N...
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	N...
Neuro-psychiâtrie	SUTTER (✻, ⚕).
Ophtalmologie	LARMANDE.
Odonto-stomatologie	PERI.

AGREGE LIBRE

Physiologie	M. BATTEZ.

SERMENT D'HIPPOCRATE

●

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je dédie cette Thèse :

A MES PARENTS

en témoignage de mon affection

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse :

Monsieur le Professeur THIODET

Professeur de Médecine Légale et de Médecine du Travail

Qu'il trouve ici l'assurance de toute ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mes Juges :

Monsieur le Professeur FABIANI

Professeur Agrégé de Bactériologie

Monsieur le Professeur FABREGOULE

Agrégé de Médecine

Monsieur le Professeur BOULARD

Agrégé de Médecine

Que nous remercions très sincèrement du grand honneur qu'ils nous font en acceptant de juger cette thèse.

A Monsieur le Médecin Général CHAVIALLE
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A MES MAÎTRES
de la Faculté et des Hôpitaux Civils

A MES MAÎTRES
des Hôpitaux Militaires

En respectueux hommages.

INTRODUCTION

Le syndrome de Fiessinger-Leroy, décrit pour la première fois en 1916, au cours de la première guerre mondiale, a été depuis l'objet de nombreux travaux. Il survient toujours à la convalescence d'une atteinte intestinale, et la plupart des auteurs français le considèrent comme une manifestation secondaire de la dysenterie.

A l'étranger, on parle plus souvent de maladie de Reiter pour désigner un ensemble complexe de symptômes, où l'on retrouve bien des manifestations oculaires, urétrales et articulaires, mais qui s'oppose par sa disparité clinique et son évolution au rhumatisme post-dysentérique : pour les auteurs américains il s'agirait là d'une infection à ultra-germes.

Nous avons été frappés, au cours de nos études médicales en Afrique du Nord, par la fréquence du syndrome de Fiessinger-Leroy en pratique militaire. Nous avons vu de jeunes soldats de vingt ans, sans passé rhumatismal, être frappés subitement d'arthropathies impressionnantes, extrêmement douloureuses, résistant au salicylate de soude.

Nous voulons, dans notre thèse, mettre en évidence l'unité clinique de cette affection où s'associent d'une façon bien ordonnée, une conjonctivite, une urétrite et des arthrites. Nous noterons l'échec de toutes les thérapeutiques et l'évolution spontanée vers la guérison sans séquelles ni ankylose de cette maladie dont la pathogénie est encore imprécise.

HISTORIQUE

Le rhumathisme post-dysentérique est connu depuis très longtemps. Hippocrate signale les arthropathies dans les suites de la dysenterie qu'il définit comme un flux putride dont « l'arrêt trop brusque produit un dépôt, soit dans la poitrine, soit dans les articulations ». Coelius Aurelianus appelle l'affection « rhumatismus intestinorum cum ulcere ».

Jusqu'au milieu du XX[e] siècle, les auteurs rangent la dysenterie dans le groupe des phlegmasies déterminées par la mise en mouvement de la bile dépravée, la plus corruptible des humeurs. Sydenham, en 1762, parle de rhumatisme « jeté sur les intestins », et dit que dans cette affection les malades ressentent des douleurs au niveau des muscles et des articulations. Zimmermann relate l'épidémie de dysenterie qui régnait en 1765 dans les villages du canton de Berne, et constate que dans cette « fièvre bilieuse et putride », les complications articulaires apparaissent quand le flux intestinal cesse brusquement et revêtent une allure métastatique. Voici une de ses observations :

« Un homme de 40 ans eut la dysenterie et prit, d'un charlatan, un remède astringent ; le flux du ventre cessa ; le sujet fut pris aussitôt de douleurs articulaires qui le mirent au désespoir.

Lepecq de la Cloture, au cours des épidémies de Caen en 1765, et de Forges en 1767, constate que l'affection « finissait souvent par des tumeurs aux articulations ».

A cette époque, la dysenterie paraissait d'une complexité étrange aussi bien dans son origine que dans ses manifestations cliniques ; de nombreux auteurs cherchèrent à mettre un peu d'ordre en proposant des classifications aussi différentes les unes que les autres. Stoll, imbu des idées humorales de son temps, dit qu'il ne peut concevoir la dysenterie sans rhumatisme des intestins et pense que ces deux manifestations catarrhales relèvent d'une seule entité morbide ; ainsi s'explique sa

classification en « Dysentéria rheumatica simplex ou sérosa ; dysentéria rheumatica biliosa ; et enfin dysenterie rhumatisante » où l'on voit l'affection se précipiter sur les articulations, les muscles et les nerfs, mais déjà l'auteur remarque que certaines manifestaitons revêtent une allure inflammatoire qu'il attribue à une « altération de la bile ».

Avec Broussais, la dysenterie est réduite à n'être plus qu'une inflammation du gros intestin et les arthropathies doivent être considérées comme des complications. Ainsi prend fin le règne de la doctrine humorale.

Trousseau, en 1860, revient encore aux idées anciennes ; il décrit, à côté des formes inflammatoires et bilieuses, une forme rhumatismale, et considère les arthropathies comme des métastases :

« Ce qui caractérise principalement cette forme de dysenterie, ce sont les métastases qui se produisent en quelques circonstances du côté des articulations. Quelquefois, les accidents se localisent dans un seul point et il me semble que les genoux en étaient le plus souvent le lieu d'élection. La fluxion articulaire rhumatismale, d'ordinaire assez passagère, ou du moins peu profonde, est en quelques cas persistante et portée à un tel degré, qu'on a vu l'épanchément synovial devenir assez considérable pour occasionner la rupture de la capsule ».

Les épidémies qui sévirent dans toute la France à la fin du siècle dernier sont rapportées par plusieurs auteurs. Delioux de Savignac, dans son traité de la dysenterie, en 1863, distingue les phénomènes rhumatoïdes qui s'associent à la dysenterie sans en modifier la marche, des complications véritablement rhumatismales qui coïncident souvent avec l'arrêt de l'affection intestinale ; il admet formellement, avec Berenger-Ferraud, un rapport de cause à effet entre la dysenterie et l'arthropathie. Huette, en 1869, rapporte 10 observations recueillies pendant l'épidémie qui sévit à Montargis en 1854. Gestin, Quinquaud, Lecard et Fradet relatent les épidémies qui régnèrent à Brest, La Rochelle, Vincennes (1884) et Lyon (1885).

Kelsch et Kiener, en 1889, réalisent la synthèse de tous ces travaux et montrent la fréquence de l'arthropathie dans la

dysenterie. Ils donnent ensuite une description clinique précise du « pseudo rhumatisme dysentérique » qui n'est pas proportionnel à la gravité des troubles intestinaux. « Les dysenteries légères ou d'intensité moyenne, dit-il, ont donné le plus de manifestations articulaires ». Celles-ci touchent de préférence les grosses jointures mais évoluent favorablement sans ankylose, ni suppuration.

Si le rhumatisme dysentérique est déjà bien décrit du point de vue clinique, sa pathogénie reste toujours obscure. Quelques auteurs le mettent sur le compte d'une infection secondaire dont l'intestin serait la porte d'entrée. En 1898, Remlinger pratique pour la première fois l'examen bactériologique du liquide d'hydarthrose.

★

APPARITION DU COMPLEXE « OCULO-URETRO-SYNOVIAL »

Pendant toute cette longue période, nous venons de voir l'intérêt que les cliniciens ont porté à l'étude des complications de la dysenterie ; il paraît donc extraordinaire qu'aucun d'eux n'ait signalé les manifestations oculaires et urétrales ; sans doute celles-ci sont-elles souvent peu intenses ; mais on ne peut se résoudre à admettre pour cela qu'elles soient passées inaperçues ou qu'elles n'aient jamais retenu leur attention.

Desgenettes avait bien vu l'ophtalmie d'Egypte apporter un soulagement marqué lorsqu'elle survenait dans les dysenteries ; « les douleurs des yeux et celles du ventre se remplaçaient mutuellement ». Krauter, en 1871, cite des cas où la conjonctivite est associée aux arthrites.

Brusquement, en 1916, apparaît un syndrôme nouveau ; pourquoi et par quel concours de circonstances, la même année, et presque simultanément, de nombreux auteurs, en France et en Allemagne, décrivaient-ils cette association conjonctivite-urétrite-arthrite, succédant à la dysenterie. Sans doute la guerre et la vie des tranchées favorisaient le développement des grandes épidémies ; mais les médecins avaient en leur

possession une arme thérapeutique nouvelle : en effet, la sérothérapie intensive et les vaccinations devaient diminuer considérablement la gravité de l'affection. Sa mortalité, qui jadis atteignait parfois 30 %, tombait alors à moins de 4 %. Et pourtant les symptômes nouveaux faisaient leur apparition.

Noël Fiessinger et Charles Leroy, au cours d'une épidémie de dysenterie qui frappa les troupes participant à l'attaque de juillet 1916 dans la Somme, décrivent le complexe « Conjonctivo-urétro-synovial » qu'ils observent dans 4 cas chez 110 malades. C'est l'objet de la communication qu'ils font en décembre à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. « Le syndrôme conjonctivo-urétro-synovial s'observe chez les bacillaires entre le dixième jour et le vingtième jour d'une dysenterie bénigne, mais à température oscillante aux environs de 38°, pendant cinq à six jours. Le tableau se présente de la façon suivante : un matin, le malade se plaint à la fois de larmoiement et de douleurs à la miction. On l'examine, il présente une conjonctivite banale, le plus souvent unilatérale avec parfois des exsudats blanchâtres au niveau de la caroncule lacrymale. La pression de l'urètre antérieur fait soudre du méat, dont les bords sont collés, une gouttelette grisâtre, filante, contenant du pus.

D'ailleurs, en 48 heures, conjonctivite et urétrite disparaissent. Des douleurs vives apparaissent alors au niveau de plusieurs articulations, colonne vertébrale, coup de pied ; ces douleurs sont mobiles, mais aux troisième et quatrième jours se localisent au niveau des deux genoux le plus spécialement, ou au poignet. Une hydarthrose volumineuse apparaît, peu douloureuse, au niveau des genoux ».

Ces auteurs décrivent bien les caractères de ces arthrites qui ressemblent de près à celles de l'infection gonococcique. Ils examinent soigneusement l'exsudat conjonctival, la goutte urétrale et le liquide retiré par ponction, sans y trouver de gonocoques, ni aucun autre germe microbien.

A la même époque, d'autres épidémies sont relatées en Touraine par Rist, et à Chartres par Crouzon ; ce dernier, sur 420 cas, observe des complications oculaires chez 12 malades qui sont examinés par Cosse et Delord au point de vue ophtal-

mologique. La conjonctivite est bénigne, localisée à la paupière inférieure, une seule fois compliquée de kératite ; elle dure une dizaine de jours et se trouve plus souvent associée à des arthropathies, qu'isolée ; mais ces auteurs ne signalent pas l'uréthrite.

Presque en même temps que les auteurs français, Reiter, en décembre 1916, rapporte l'observation d'un jeune officier allemand : huit jours après un épisode intestinal fait de diarrhée sanglante, le malade présente une urétrite avec douleurs à la miction, rougeur du méat, écoulement, une conjonctivite purulente bilatérale avec tuméfaction palpébrale ; ces signes sont suivis d'une fluxion articulaire du genou droit avec douleurs très vives empêchant toute mobilisation ; au cours de l'évolution, d'autres articulations sont atteintes et la conjonctivite se complique d'iritis. En examinant le sang de ce malade, Reiter découvre un spirochète ressemblant au tréponème de la syphilis qu'il dénomme « spirochaete forans » et pense avoir trouvé l'agent pathogène de la maladie pour laquelle il propose le terme de « spirochaetosis arthritica ». Les nombreux bactériologistes qui se sont intéressés au problème, n'ont plus jamais retrouvé ce spirochète qu'ils considèrent comme un artéfact.

Toujours en Allemagne, à la même époque, Fleischmann, Micuael, Sommer, Junghanns, Stuhmer, signalent les mêmes manifestations ; Schittenhelm et Schlecht, en 1918, rapportent sept observations analogues sous le nom de « polyarthrite entéricas ».

Avec la cessation des hostilités, l'affection devient beaucoup moins fréquente et personne ne pense à assimiler la maladie de Reiter et le syndrôme de Fiessinger, alors même que certains auteurs allemands, Singer, Stettner, Humber, Dorendorf, connaissent l'existence de ce dernier.

En Angleterre, les publications de Manson-Bahr, Graham, Klein et Waller mentionnent le syndrome « conjonctivo-urétro-synovial » post-dysentérique.

Entre les deux guerres, les observations sont rares, mais la question trouve à certains moments un regain d'actualité. En Allemagne, Fruhwald, Lojander, Poetzel, Kristjannsen, Lohe,

considèrent le syndrome comme une entité clinique sans rapport avec la dysenterie. Tandis que Balban et Musger entreprennent des recherches bactériologiques pour essayer de trouver l'agent pathogène.

En France, après les travaux de Worms et Pesme, qui observent en 1924 un grand nombre de complications oculaires et articulaires au cours d'une épidémie dysentérique due au bacille de Hiss, la question est inscrite à l'ordre du jour de la Société de Médecine Militaire Française.

Besson et Ehringer publient en octobre 1926 plusieurs observations d'arthrite survenue après un épisode intestinal fruste ; ils constatent que le sérum de leurs malades et le liquide d'hydarthrose agglutinent le bacille de Shiga à des taux variant de 1/100 à 1/500.

Worms, Lesbre et Sourdille décrivent les lésions oculaires ; il s'agit le plus souvent d'une scléro-conjonctivite, mais celle-ci peut se compliquer d'ulcération de la cornée et d'iritis.

Hombourger, à propos de 12 cas d'arthropathies relevés au Mans et à Alençon, dit que ces phénomènes surviennent « chez des sujets jeunes, sans passé rhumatismal, qui ont tous eu quelque temps auparavant une atteinte dysentériforme fruste. La preuve bactériologique absolue manque : nous n'avons jamais, au cours d'examens répétés, pu mettre en évidence la moindre colonie de bacilles dysentériques dans les selles ».

Maire et Melnotte, au mois de novembre 1929, dans une communication à la Société de Médecine Militaire Française, rapportent deux observations très intéressantes recueillies à l'occasion d'une épidémie de dysenterie à bacille de Flexner, qui a sévi dans la garnison de Strasbourg, et ils insistent sur l'intérêt et la nécessité des examens cytologiques, bactériologiques et surtout sérologiques.

Au cours de la même séance, Jausion parle des métastases de la dysenterie et montre que le syndrôme oculo-urétro-synovial peut s'enrichir d'autres symptômes ; il note chez deux malades une éruption bulleuse conjonctivale et balano-préputiale.

Depuis sa première description en 1916, l'affection avait donc fait l'objet de nombreuses publications ; mais toutes les recherches entreprises dans le but de préciser son étiologie avaient été vouées à l'échec et sa nature restait obscure. Les examens bactériologiques se montraient toujours négatifs, et le sérodiagnostic donnait des résultats décevants ; dans certaines épidémies cependant, le sang et le liquide articulaire retiré par ponction agglutinaient à un taux élevé les bacilles de Shiga, de Flexner ou de Hiss.

En France, tous les auteurs étaient unanimes pour incriminer ces germes à l'origine du syndrome de Fiessinger ; leur action ne semblait pas pouvoir être mise en doute ; les données épidémiologiques, l'allure clinique et le mode de début de l'affection constituaient les arguments de poids en faveur de cette spécificité.

De l'autre côté du Rhin, les idées étaient absolument différentes ; les médecins allemands n'établissaient pour la plupart, aucun rapport entre la dysenterie bacillaire et la maladie de Reiter ; ils accusaient tour à tour le streptocoque, l'entérocoque et le colibacille.

Cette période que nous pouvons qualifier de clinique, avait mis en évidence la richesse du complexe oculo-urétro-synovial ; mais nos connaissances pathogéniques étaient pauvres ; il était certes facile d'éliminer l'action directe des bacilles puisque ceux-ci n'étaient jamais trouvés au niveau des lésions ; mais leurs toxines pouvaient-elles expliquer toutes les manifestations?

Les recherches expérimentales entreprises en France et à l'étranger ne permettent pas de conclusions précises. Vaillard et Dopter inoculent la dysenterie aux animaux de laboratoire, sans pouvoir retrouver les symptômes humains ; il ne s'agit donc pas de phénomènes métastatiques simples. L'enchaînement des faits cliniques suffit d'ailleurs à montrer la faiblesse de la théorie toxinique ; pourquoi les manifestations apparaissent-elles au moment où l'infection intestinale est déjà très atténuée ou a peut-être même disparu ? L'organisme a eu le temps de subir des modifications profondes qui ne doivent pas être étrangères à l'apparition du syndrome. On voit dès lors la place importante qu'il faut accorder aux réactions humorales d'ordre allergique.

Les travaux réalisés en 1936 par MM. Fabiani et Gauthier au laboratoire de bactériologie de la Faculté d'Alger sont démonstratifs à ce point de vue : le phénomène de Shwartzmann explique d'une façon séduisante un grand nombre de faits, mais la difficulté surgit de nouveau quand on veut transposer les résultats en pathologie humaine.

Avec la dernière guerre, la question retrouve très rapidement toute son importance, et sort du cadre européen.

En Allemagne, les observations de maladies de Reiter se multiplient. Kuske, en 1939, décrit des complications cutanéo-muqueuses. Kardung, Bauer, Cimbal essayent de découvrir l'agent pathogène. Seuls Kuske et Beigelbock admettent le rôle possible des bacilles dysentériques.

En France, il y avait plusieurs années qu'on ne parlait plus du syndrome de Fiessinger quand éclate, pendant l'été 1940, une grande épidémie de dysenterie ; celle-ci fut bien étudiée par MM. L. Boidin, H. Gounelle, A. Bohn, Cl. Koskas et J. Marche ; ces auteurs, après avoir attiré l'attention sur la chloropénie avec azotémie et alcalose et montré l'intérêt de la réchloruration, rapportent 45 cas où ils ont observé un syndrome articulaire secondaire.

« Nous avons été frappés du nombre appréciable d'atteintes oculo-articulaires parmi nos convalescents de dysenterie ou chez des sujets ayant simplement présenté deux ou trois semaines plus tôt un épisode intestinal très fugace ».

Ils notent la fréquence des épistaxis avec troubles de la coagulation et la gravité de certaines ostéo-arthrite qui se traduisent, à la radiographie, par d'importantes altérations osseuses.

MM. Gounelle et J. Marche, dans un travail remarquable, exposent les différents aspects de la « maladie rhumatismale post-dysentérique ».

La Finlande apporte à son tour une contribution importante à l'étude des complications de la dysenterie ; une épidémie extraordinaire par sa fréquence s'abattit sur les armées en campagne et sur la population civile pendant les années 1943 et 1944. Ilmari Paronen relève 344 cas de maladie de Reiter,

dont il fait paraître une analyse détaillée ; ceci lui permet d'établir de nombreuses statistiques qui ne sont pas sans intérêt ; si la fréquence des complications est faible puiqu'elle atteint à peine 0,2 %, leur courbe est tout à fait superposable à celle de la dysenterie.

En Amérique, les premiers cas de maladie de Reiter sont publiés en 1942 par Bauer et Eugelman, qui observent « un syndrôme d'étiologie inconnue, caractérisé par une urétrite, une conjonctivite et des arthrites ».

Lever et Crawford, en 1944, font une mise au point de la question ; ils attirent l'attention sur les manifestations cutanées dont ils donnent une description détaillée : il s'agit le plus souvent de lésions ulcéro-nécrotiques et kératosiques analogues à celles de la blennorragie. De plus les muqueuses sont fréquemment le siège d'éruptions bulleuses et d'érosions.

Ces atteintes se retrouvent dans presque toutes les observations américaines : Hollander, Vallée, Twiss et Douglass insistent et montrent avec Colby la possibilité d'autres complications du côté de la prostate, de la vessie et du rein.

Ces auteurs considèrent l'affection comme une maladie rhumatismale autonome et n'attachent aucune importance aux troubles intestinaux qui sont à peine notés chez quelques malades. Une question se présente immédiatement à l'esprit : a-t-on le droit de confondre le « Reiter' disease » des Américains et le « syndrôme secondaire » de la dysenterie ? Nous retrouvons certes les manifestations oculaires, urologiques et articulaires, mais leur association revêt une complexité étonnante dont il serait vain de vouloir brosser un tableau clinique définitif. Nous sommes loin de la description de Fiessinger où la succession des faits suffit presque à établir le diagnostic ; les symptômes se mêlent d'une façon absolument désordonnée avec des caractères qui varient sans cesse : une urétrite pouvant traîner de longues semaines, une conjonctivite qui se complique facilement de kératite, des arthrites qui évoluent par poussées depuis plusieurs années, la fréquence enfin des lésions cutanéo-muqueuses, confèrent à l'affection une allure particulière. L'interrogatoire révèle en général un passé pathologique chargé où nous ne retrouvons pas le petit épisode dysentérique qui précè-

de de quelques jours l'apparition des symptômes. Le malade mentionne le plus souvent des arthropathies à rechutes, accompagnées ou non d'un écoulement urétral persistant où l'examen ne montre pas de germes, mais qui peut être en rapport avec une urétrite gonococcique antérieure.

Les découvertes de Dienes et Harkness éclairent d'un jour nouveau le problème pathogénique ; ces auteurs montrent qu'une urétrite à ultragermes peut être à l'origine de la maladie de Reiter, et font jouer un rôle important au « pleuropneumonia-like-organisme ». Lindner, en 1910, avait déjà mis en évidence des inclusions dans les cellules urétrales de sujets atteints de conjonctivite. MM. Touraine et Ruel, en 1946, décrivent des inclusions rickettsoïdes dans un cas de « pseudogonococcie entéritique ».

De nombreux travaux ont été consacrés depuis à l'étude de ces microorganismes que l'on rencontre si souvent de nos jours en pathologie humaine. En France, MM. Durel, Siboulet et Borel montrent l'importance croissante des urétrites à inclusions qui doivent être considérées comme vénériennes. Tulsane, en 1949, étudie, sur le plan expérimental, les formes filtrantes des bactéries ; celles-ci apparaissent dans certaines conditions favorables tenant au milieu ou à la présence d'antibiotiques.

Pour les Américains, les organismes « L » seraient donc le véritable agent causal de la maladie de Reiter. Cependant, Young et Mac Even, relatant 14 cas observés en 1943, en Algérie, sont convaincus du rôle de la dysenterie bacillaire.

En France, tous les auteurs continuent à considérer le syndrome de Fiessinger-Leroy, comme une complication rhumatismale d'origine intestinale ; les faits cliniques ne laissent aucun doute sur ce point. M. Thiers, qui s'intéresse à la question depuis plusieurs années, rapporte, dans une synthèse remarquable, les différentes conceptions :

« Malheureusement, dit-il, on confond très vite le syndrome d'étiologie dysentérique, type Fiessinger et Leroy, et le syndrome de Reiter, d'étiologie indéterminée ».

ETUDE CLINIQUE

DEFINITION DU SUJET

Le syndrome de Fiessinger-Leroy est un complexe clinique constitué essentiellement par l'association de trois symptômes cardinaux, une urétrite, une conjonctivite et des arthrites qui dominent le tableau ; celui-ci n'est pas toujours complet et c'est l'urétrite qui manquera le plus souvent ou passera inaperçue ; mais il peut d'autres fois être complété par d'autres manifestations auxquelles certains auteurs attachent une grande importance pour le diagnostic, telles les épitaxis bien décrites par MM. Gounelle et Marche, telles les lésions cutanées et muqueuses qui sont surtout l'apanage des observations étrangères.

Tous les auteurs français sont d'accord pour considérer que le syndrome de Fiessinger-Leroy est d'origine dysentérique ou du moins est consécutif à un épisode intestinal antérieur. Nous sommes frappés par l'unité clinique de ce tableau que nous retrouvons toujours semblable à lui-même : les symptômes s'enchaînent avec une régularité qui permet presque de prévoir leur apparition. Tous ces jeunes malades semblent raconter la même histoire, avec étonnement, quand on les interroge ; il suffit souvent de les écouter pour poser le diagnostic.

Tout autre nous apparaît le syndrôme que les Américains décrivent sous le nom de maladie de Reiter : là nous sommes au contraire frappés par la disparité de ce tableau clinique où s'associent, sans aucun ordre, les manifestations oculaires, urétrales, articulaires et cutanées. A cette complexité clinique,

on veut opposer aujourd'hui une unité étiologique fondée sur la découverte d'inclusions à virus dans les cellules de la muqueuse urétrale.

*

FREQUENCE DU SYNDROME FIESSINGER-LEROY

Les complications de la dysenterie bacillaire sont bien connues ; elles apparaissent souvent au cours des épidémies, pouvant prendre une importance considérable que Kelsh et Kiener ont soulignée dans leur traité des maladies des pays chauds ; analysant les nombreuses complications de leur époque, ils concluent à une fréquence de 2,6 %. Fradet observe 193 dysentériques (au cours de l'épidémie de Vincennes, 1884), et note 18 cas d'arthropathies.

Le syndrôme « oculo-urétro-synovial » est décrit pour la première fois en 1916 au cours de la guerre ; les grands rassemblements de troupes, la vie des tranchées et le surmenage physique, sont autant de facteurs qui, associés aux conditions hygiéniques défectueuses, favorisent le développement de la dysenterie bacillaire.

La fréquence du rhumatisme dysentérique est très variable selon les épidémies. Fiessinger et Leroy examinant 110 malades, observent dans quatre cas les complications oculaires, urétrales et articulaires, soit dans 3,6 % des cas. A la fin des hostilités, après une longue période de silence, de nouvelles observations sont publiées par les Médecins Militaires Français en 1926. Ces derniers constatent que l'épisode intestinal qui précède l'apparition du syndrome est le plus souvent banal et n'oblige même pas le sujet à consulter. Il paraît donc difficile d'établir des statistiques.

Avec la dernière guerre mondiale, le rhumatisme dysentérique reprend tout son intérêt d'actualité ; il apparaît avec une importance extraordinaire dans certaines régions de l'Europe.

En France, MM. Gounelle, Bohn, Koskas et Marche relatent l'épidémie qui sévit en 1940 et rapportent 47 cas de syndrôme

articulaire secondaire ; il s'agit pour eux d'une véritable maladie rhumatismale ; là encore ils notent que les formes graves de la dysenterie sont moins susceptibles que les bénignes de se compliquer ; il leur est donc impossible de préciser un ordre de fréquence.

L'épidémie qui sévit en Finlande de 1943 à 1945, frappant surtout les armées qui se battaient dans l'isthme de Karélie, prit une extension extraordinaire ; PARONEN-ILMARI estime à 150.000 le nombre des sujets qui furent atteints de dysenterie à bacille de FLEXNER ; il recueille 344 cas de syndrome de REITER ; c'est là sans doute la plus grande série que l'on connaisse : son étude est du plus grand intérêt et se révèle riche en enseignements.

La fréquence de l'affection est faible puisqu'elle atteint à peine 0,2 %.

Le rhumatisme dysentérique paraît gagner du terrain par étapes successives ; dès le début de la dernière guerre mondiale, il fait son apparition en Afrique du Nord, où la dysenterie règne à l'état endémique. De nombreux cas sont signalés en Tunisie, en Algérie et au Maroc ; nous n'avons pas pu malheureusement les réunir. Deux auteurs américains, YOUNG et MAC EVEN, étudiant 176 cas de dysenterie bacillaire observés en 1943, rapportent 14 cas de complications articulaires dont 7 sont des syndromes de FIESSINGER typiques ; dans cette série, la fréquence atteint le chiffre élevé de 4 %. Dans le département d'Alger, Hussein-Dey et Maison-Carrée sont des foyers importants de dysenterie bacillaire. Chaque été, nous voyons venir des camps militaires situés dans ces régions un grand nombre de jeunes soldats présentant le syndrome « conjonctivo-urétro-synovial » ; celui-ci apparaît le plus souvent après un épisode intestinal fugace qui n'inquiète même pas le malade ; aussi, nous est-il impossible de préciser un ordre de fréquence ; toutefois, nous avons constaté la grande variabilité au cours des différentes épidémies.

★

ETUDES DES FACTEURS ETIOLOGIQUES

LA DYSENTERIE : son rôle n'est pas mis en doute par les auteurs français. Les complications urétro-oculo-articulaires surviennent à la suite de dysenteries le plus souvent légères et fugaces. Il faut interroger soigneusement les malades pour découvrir qu'ils ont présenté une ou deux semaines auparavant une diarrhée banale pour laquelle ils n'ont même pas songé à consulter un médecin. FIESSINGER fait ses observations « entre le dixième jour et le vingtième jour d'une dysenterie bénigne ».

RIST attire l'attention sur ce fait : « Ce ne sont pas seulement les dysenteries intenses qui sont suivies d'arthropathies, mais aussi les dysenteries d'allure bénigne et de courte durée ».

Ces troubles intestinaux qui précèdent de quelques jours l'apparition du syndrome ont des caractères très variables ; il peut s'agir d'un épisode dysentérique typique avec ses émissions fréquentes de glaires et de sang, son ténesme et ses épreintes.

Mais dans la majorité des cas, le malade signale une diarrhée plus ou moins marquée. Elle peut être réduite à quelques selles liquides accompagnées de légères douleurs abdominales qui n'inquiètent pas le sujet.

HOMBOURGER parle d'atteinte dysentérique fruste. MM. GOUNELLE et MARCHE font les mêmes constatations au cours de l'épidémie de 1940. « En général, l'anamnèse décelait quelques selles diarrhéiques et glaireuses pendant deux ou trois jours, parfois même les malades niaient toute dysenterie, et seul un interrogatoire minutieux faisait avouer l'existence d'une ou deux selles liquides au cours des semaines précédentes.

Ainsi le syndrome secondaire semble être l'apanage des dysenteries bénignes, car aucune des dysenteries graves cholériformes, azotémiques, que nous avons observées n'a présenté de manifestations articulaires ou conjonctivales. »

Chez les 344 malades observés par PARONEN ILMARI, en Finlande, deux seulement présentèrent une dysenterie grave, fébrile, accompagnée d'une atteinte marquée de l'état général.

L'auteur montre ensuite qu'il est impossible d'établir une relation entre l'intensité des troubles intestinaux et celle des manifestations secondaires.

Quels sont les germes en cause ?

On a d'abord pensé que le bacille de Shiga était seul capable de déterminer des complications ; mais nous savons maintenant que tous les germes du groupe Shigella peuvent être en cause.

MM. Worms, Lesbre et Sourdille recueillent 9 cas d'atteintes oculo-articulaires à la suite d'une épidémie due aux bacilles de Hiss : Le sérum de leurs malades agglutinaient ce germe à un taux variant de 1/200 à 1/600. Maire et Melnotte rapportent deux observations où le séro-diagnostic était positif au 1/1000 pour le bacille de Flexner et concluent à la spécificité de l'affection, après avoir montré la nécessité des examens bactériologiques et sérologiques. Les 47 malades observés par MM. Gounelle et Marche présentaient presque tous une dysenterie à bacilles de Flexner, 8 cas seulement relevaient du bacille de Shiga.

Dans la longue série rapportée par Paronen Ilmari, le syndrôme « conjonctivo-urétro-synovial » était secondaire à la dysenterie à bacille de Flexner. Tous les germes du genre Shiga peuvent donc être à l'origine de cette maladie rhumatismale.

Les *Shigella* infectent essentiellement la muqueuse du gros intestin où ils déterminent des lésions histologiques plus ou moins étendues, mais ne passent pas dans le courant sanguin.

L'examen des selles serait donc le meilleur moyen de les mettre en évidence ; mais il se révèle toujours négatif dans le syndrome de Fiessinger.

Le séro-diagnostic présente davantage d'intérêt, quoique son interprétation soit souvent malaisée. Pour le bacille de Shiga, l'agglutination peut être considérée comme spécifique à partir de 1/50e. Le bacille de Flexner nécessite un taux supérieur à 1/100.

Toutefois, un séro-diagnostic négatif ne permet pas d'éliminer l'étiologie bacillaire ; le pouvoir agglutinant n'apparaît pas obligatoirement à la suite des dysenteries bénignes. Fiessinger

et Leroy constatent que « le sérum des malades ne contenait pas d'agglutinines contre l'espèce microbienne souche du laboratoire, ni contre le microbe isolé des selles ». Et M. Gounelle conclut qu'un séro-diagnostic négatif « n'autorise en rien à rejeter une étiologie dysentérique ».

★

ETIOLOGIE ENTERITIQUE

Les troubles intestinaux précèdent toujours l'apparition du syndrome de Fiessinger. Mais les bacilles dysentériques ne sont pas les seuls germes capables de déterminer une diarrhée dyentériforme ; si presque toutes les observations françaises ont été faites en milieu épidémique, leurs auteurs ont été frappés par la grande rareté des complications oculo-urétrales et articulaires dans les formes sérieuses et graves de la dysenterie. En outre, l'ensemencement des selles n'a jamais permis d'observer de colonies de shigella, et le séro-diagnostic donne des résultats très irréguliers.

MM. Touraine et Ruel proposent le terme de « pseudo-gonococcie-entéritique » pour désigner le complexe conjonctivo-urétro-synovial » ; ils rapprochent ainsi le syndrome de Fiessinger et la maladie de Reiter avec ses complications oculaires et ses lésions cutanéo-muqueuses.

En effet, la plupart des observations publiées à l'étranger ne mettent pas en cause la dysenterie bacillaire ; Musger et Pfleger pensent que l'entérocoque est responsable de l'affection. Kuske incrimine le colibacille : ce germe se trouve à l'état saprophyte au niveau du gros intestin mais peut devenir pathogène et passer dans le sang. La « polyarthrite entéritique » de Schittenhelm et Schlecht désigne l'ensemble des manifestations cliniques qui sont en relation avec une affection intestinale antérieure dont l'étiologie est indéterminée.

Le « Spirochète forans » que Reiter avait isolé par hémoculture n'a jamais plus été retrouvé par les bactériologistes. Paronen Ilmari, chez dix malades, examine à plusieurs reprises le sang, les urines, les sécrétions conjonctivales et le liquide

articulaire sans trouver sà moindre trace. Les cultures en anaérobie ne donnèrent pas plus de résultats. Il constate seulement l'existence de filaments fins et lumineux, paraissant doués de mouvements ondulatoires : ces éléments proviennent de l'hémolyse des globules rouges auxquels ils peuvent adhérer encore par une extrémité, et leurs mouvements sont purement passifs.

★

LES URETRITES A INCLUSIONS

La dysenterie bacillaire n'est donc pas la seule affection intestinale capable de déterminer un syndrome « oculo-urétro-synovial ». La pseudo gonococcie survient la plupart du temps chez les sujets qui ont présenté quelques jours auparavant des troubles intestinaux variés, une entérite dysentériforme ou même une diarrhée banale dont il est impossible de préciser la nature bactériologique.

Bien plus, de nombreux auteurs étrangers constatent que la maladie de Reiter n'est pas toujours d'origine intestinale. Kuske, en 1939, pense que la porte d'entrée de cette affection peut se trouver dans certains cas au niveau de l'appareil génital.

L'observation rapportée par Kristjaussen, en 1930, est intéressante : ce malade présentait une urétrite amicrobienne et des arthrites survenues un mois après un rapport sexuel. Kardung voit plusieurs rechutes se produire une dizaine de jours après un coït avec des femmes différentes ; il admet qu'il s'agit là d'une réaction d'hypersensibilité vis-à-vis des sécrétions vaginales.

Actuellement, on a tendance à ranger ces formes cryptogénétiques dans le groupe des affections en rapport avec les agents des urétrites à inclusions. Harkness a mis en évidence ces inclusions dans les cellules de la muqueuse urétrale chez un sujet atteint de maladie de Reiter, et présentant un écoulement urétral apparemment aseptique ; il les attribue au « pleuro-pneumonia-like-organism », microbe virusiforme qui est cultivable en milieu synthétique.

MM. Touraine et Ruel constatent en 1946 l'analogie qui existe entre la pseudo gonococcie entéritique, l'urétrite de Waelsch et la conjonctivite du nouveau-né. Chez un de leurs malades, ces auteurs observent dans les mononucléaires de la secrétion urétrale des inclusions rickettsoïdes qu'ils rapprochent des corpuscules intraprotoplasmiques décrits par Lindner dans la conjonctivite du nouveau-né.

L'urétrite de Waelsch survient une ou deux semaines après un rapport, et se caractérise par un petit écoulement grisâtre qui peut persister plusieurs mois en l'absence de traitement ; elle peut même se généraliser et déterminer un syndrome conjonctivo-urétro-synovial avec balanite, troubles cutanés et parfois cardiaques. D'un autre côté, nous connaissons bien aujourd'hui ces urétrites rebelles qui succèdent à une blennorragie gonococcique guérie par la pénicilline.

Les urétrites à inclusions présentent donc un grand polymorphisme clinique. Nos connaissances actuelles nous permettent d'incriminer soit le chlamidozoon oculo-génitale, soit l'astéromyces péri-pneumoniae.

Le chlamidozoon est un gros virus du groupe de la psittacose comme celui du trachome et le virus lynphogranulomateux. Il est parasite obligatoire de la cellule vivante et passe à travers les filtres qui retiennent les microbes ; c'est l'agent de la conjonctivite du nouveau-né et de la conjonctivite des piscines.

Le chlamidozoon oculo-génitale est transmissible ; on le retrouve au niveau du col, et dans les secrétions vaginales des femmes dont les partenaires présentent des urétrites à inclusions, ainsi que dans les voies génitales des mères dont les nouveaux-nés sont atteints de conjonctivite amicrobienne. Il se présente dans le cytoplasme des cellules épithéliales, sous la forme de colonies homogènes, arrondies quand elles sont situées loin du noyeau, en croissant quand elles sont adjacentes à celui-ci.

En 1940, Dienes découvre dans les cellules épithéliales du col, chez une femme souffrant de cervicite, des inclusions ayant tous les caractères de l'astéromyces péri-pneumoniae bovis observé en 1898 par Nacoud et Roux dans la péri-pneumonie des bovidés.

Les auteurs anglo-américains hésitent à identifier les germes humain et bovin, d'où les termes « pleuro-pneumonia-like-organism » ou « organisme L » qu'ils proposent.

La recherche des inclusions dans les cellules urétrales est délicate et doit être pratiquée selon une technique rigoureuse.

Le prélèvement : après avoir nettoyé le méat et la fosse naviculaire, on glisse doucement dans l'urètre, une anse de platine que l'on introduit sur une longueur de deux ou trois centimètres ; on la retire en râclant très légèrement la paroi supérieure, afin de décoller quelques cellules épithéliales ; il faut éviter de recueillir du sang ou du pus. Le prélèvement étalé en rond sur une lame doit être fixé immédiatement à l'alcool méthylique sans acétone pendant dix minutes.

La coloration se fait généralement au giemsa lent : on utilise la solution au 1/20 et pH 7 ; la lame est plongée pendant 24 heures dans un tube de Borel qui contient le colorant. Après quoi on décolore à l'acétone : ce dernier temps est capital ; la décoloration doit être suivie au microscope et arrêtée au moment où les cellules prennent une teinte rose pâle.

La lame sortie de l'acétone doit être chaque fois lavée à l'eau distillée de pH 7 et séchée entre deux buvards avant d'être examinée au microscope.

D'autres techniques de coloration peuvent être utilisées :

Le giemsa rapide, le colorant de Castanéda et celui de Macchiavelle.

La lame ainsi préparée doit être examinée avec un objectif à immersion de 1/15.

Les organismes « L » se présentent sous forme d'inclusions très polymorphes, intra ou extra cellulaires : granulations, anneaux, virgules, spheroïdes, filaments.

Les travaux de MM. Durel et Siboulet ont mis en évidence la difficulté d'une telle recherche : « le plus souvent, on ne trouve que quelques inclusions dans les rares cellules épithéliales, et il est bien évident qu'il faut une grande habitude pour ne pas confondre ces ultra-germes avec des artéfacts, autres germes, cocci intra-cellulaires, débris de globules rouges,

exclusions nucléaires, condensations protoplasmiques, érythrocytes en décomposition et surtout dépôt de colorants ».

Le « pleuro-pneumonia-like-organisme », à l'encontre des virus, peut être cultivé sur des milieux artificiels spéciaux. MM. Durel et Siboulet utilisent le milieu de Busbby composé de peptone 1 %, dextrose 2 %, chlorure de sodium 0,5 %, sulfathiazol 0,1 %, acétate de thallium 0,0125 %, au pH 8,2.

Après avoir été bouilli et filtré, il est stérilisé à l'autoclave pendant vingt minutes. On ajoute ensuite dans le flacon 2 cm3 de sang de cheval, 1.000 utités de pénicilline et 1.000 unités d'aérosporine.

Le quatrième jour, l'examen des cultures montre des petites saillies visibles à l'œil nu ; au microscope, ces colonies ont un aspect caractéristique avec une zone centrale opaque, et une zone périphérique beaucoup plus claire.

M. Siboulet pense qu'il faut accorder une signification pathogène à ces organismes « L ». Bien que trouvés à l'état saprophyte chez des sujets sains, et même dans les eaux d'égout et le sol, ces organismes sont décelés avec une telle fréquence dans les urétrites et cervicites amicrobiennes, que l'on est obligé d'envisager leur rôle étiologique.

Dienes découvre des inclusions dans le liquide articulaire d'une maladie de Reiter.

Harkness les retrouve dans les vésico-pustules de kératodermie et dans la muqueuse du sigmoïde. Ainsi les organismes « L » peuvent vivre en saprophyte au niveau des voies urogénitales mais deviennent pathogènes dans certaines conditions.

Harkness rapporte le cas d'une femme chez qui un prélèvement cervical montra par culture des organismes « L » typiques, et qui infecta trois hommes en un an ; deux d'eutre eux présentèrent une urétrite amicrobienne simple, le troisième une maladie de Reiter avec kératodermie.

Cet auteur, d'après Siboulet, a observé des inclusions dans :

77 cas sur 206 d'urétrite subaiguë amicrobienne,
14 cas sur 31 d'urétrite aiguë,
7 cas sur 41 de syndrôme de Reiter (16,8 %),
12 cas sur 46 de cervicite.

CONCLUSIONS D'ORDRE ETIOLOGIQUE

Le syndrome « oculo-urétro-synovial » ne relève pas d'une étiologie unique. Comme l'a montré M. THIERS, il convient de désigner sous le nom de syndrome de FIESSINGER les manifestations qui surviennent dans les jours qui suivent une atteinte dysentériforme. Les bacilles du genre Shigella doivent être en cause même lorsque la preuve bactériologique fait défaut. En effet, toutes les observations proviennent de foyers épidémiques; si les examens de laboratoire sont souvent négatifs, c'est que les troubles intestinaux ont été bénins.

Le terme de syndrome de REITER doit être réservé à tous les cas qui ne relèvent pas de la dysenterie bacillaire : les découvertes récentes des auteurs anglais et américains permettent d'incriminer les agents des urétrites à inclusions et tout particulièrement le pleuro-pneumonia-like-organism.

★

AUTRES FACTEURS ETIOLOGIQUES

Pour quelles raisons la dysenterie peut-elle se compliquer d'un syndrome de FIESSINGER ?

Nous devons remarquer que les observations ont été faites pour la plupart pendant les guerres : celles-ci réunissent toutes les conditions capables de favoriser le développement de la dysenterie, le surmenage physique, l'alimentation déficiente, la promiscuité et enfin l'hygiène défectueuse.

En temps de paix, le syndrome de FIESSINGER peut s'observer dans toutes les régions où règne la dysenterie. Mais les raisons intimes qui commandent son apparition nous échappent toujours.

L'âge du sujet intervient-il ? En France, l'affection frappe dans la majorité des cas de jeunes gens de 20 à 22 ans, accomplissant leur service militaire. Dans les publications étrangères, l'âge est beaucoup plus variable.

La statistique de Paronen Ilmari, qui porte sur 344 cas, comprend :

1 cas	où l'âge est de	2 ans
23 cas	où l'âge varie de	12 à 15 ans
129 cas	—	16 à 20 ans
166 cas	—	21 à 30 ans
102 cas	—	31 4 40 ans
9 cas	—	41 à 50 ans
1 cas	où l'âge est de	55 ans.

Pendant longtemps, on a pensé que le syndrome de Fiessinger respectait les femmes. Mais il n'en est rien : Lever et Crawford, en 1944, Young et Mac Ewen, en 1943, observent le syndrôme conjonctivo-urétro-synovial chez une femme. Paronen Ilmari rapporte de nombreux cas et pense qu'il peut exister une prédisposition familiale : « Dans une même famille, quatre membres eurent la dysenterie qui fut compliquée chez la mère enceinte et chez l'un des enfants ; dans une autre famille, sept enfants présentèrent la dysenterie, et celle-ci fut suivie, dans cinq cas, d'une maladie de Reiter. L'auteur cite également le cas de deux frères qui servaient aux armées en deux endroits différents.

L'état humoral du sujet joue peut-être un rôle important dans la détermination du syndrome de Fiessinger. Manson Bahr pense que la sérothérapie antidysentérique augmente la fréquence des complications rhumatismales, et attribue le fait au trouble humoral engendré par l'injection du sérum.

Dans le même ordre d'idées, nous pouvons nous demander si les vaccinations que subissent les jeunes soldats ne favorisent pas l'éclosion du syndrome de Fiessinger quand les réactions sérologiques qu'elles déterminent se développent sur un terrain neuf.

LES FORMES CLINIQUES DU SYNDROME

OCULO - URETRO - SYNOVIAL

●

Nous distinguerons :

— Les formes suivant l'intensité de la maladie.
— Les formes suivant l'étiologie.

Dans le premier groupe, nous rangerons :

— Les formes de moyenne gravité, qui correspondent à la description de FIESSINGER.
— Les formes frustes.
— Les formes sévères.

Dans le deuxième groupe, nous retiendrons essentiellement :

— Le syndrome de REITER.
— Le rhumatisme de la dysenterie amibienne.

LE SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY DE MOYENNE GRAVITE

Le syndrôme « conjonctivo-urétro-synovial » survient chez de jeunes sujets, sans passé rhumatismal, ni antécédents gonococciques, qui ont tous présenté dans les jours qui précèdent une atteinte dysentériforme fruste, avec selles glaireuses ou muco-sanguinolentes.

A cet épisode intestinal succède une période de latence, pendant laquelle les troubles digestifs disparaissent, ou tout au moins sont très atténués, et dont la durée est variable : elle est en général de une à trois semaines, comme le constatent : Dorendorf, Shittenheim et Schlecht, mais peut atteindre deux ou trois mois (quatre mois dans un cas de Krauter).

Le début de l'affection est d'ordinaire brutal : En l'espace de deux ou trois jours apparaissent presque simultanément une conjonctivite, un écoulement urétral, un état fébrile et des arthropathies. Ce mode de début est tout à fait caractéristique : un matin, le sujet se réveille les paupières collées par un petit exsudat conjonctival ; il se plaint de douleurs oculaires et de photophobie ; quand on l'interroge, il déclare avoir éprouvé la veille de légères douleurs à la miction qui n'avaient pas attiré son attention ; parfois, un léger écoulement urétral apparaît en même temps que la conjonctivite ; dans sa longue série, Paronen Ilmari note que l'urétrite et la conjonctivite apparaissent simultanément une fois sur quatre. Dans la majorité des cas, ces phénomènes disparaissent en trois ou quatre jours.

Puis, brusquement, la température s'élève à 39°5 et oscille entre 38°5 et 39°5 pendant que les arthropathies s'installent ; elle descend ensuite au voisinage de 38° où elle se maintient durant presque toute la durée de l'affection, sans être influencée par le salicylate de soude. En général, les grosses articulations sont prises d'emblée, principalement les genoux et les tibio-tarsiennes.

Quelquefois, des manifestations polyarticulaires précoces précèdent de vingt-quatre heures la fixation définitive sur les grosses jointures.

Il arrive qu'une seule articulation soit atteinte, le genou ou le cou de pied.

Les arthralgies dominent le tableau clinique : elles sont vives, spontanées, exagérées par la moindre palpation, rendant impossible le plus petit mouvement au niveau des jointures intéressées ; le malade, à sa grande surprise, est condamné très rapidement à l'immobilité absolue.

L'atteinte articulaire dure en moyenne vingt jours, à un mois avant de guérir classiquement sans séquelles ; elle s'accompagne d'une amyotrophie rapide et souvent considérable qui rétrocède bien avec la physiothérapie et le massage. Paronen Ilmari constate que les arthropathies s'effacent en moins de vingt jours dans 60 % des cas, mais peuvent persister plusieurs mois.

Dans ces formes, l'état général est peu altéré ; si l'appétit est conservé, il est habituel de noter un peu d'asthénie physique et d'amaigrissement. Hombourger observe chez plusieurs malades des épistaxis répétées que MM. Gounelle et Marche, au cours de l'épidémie de 1940, retrouvent dans 32 % des cas.

La vitesse de sédimentation globulaire est toujours augmentée, généralement proportionnelle à l'intensité des manifestations articulaires ; elle doit être calculée régulièrement, car sa courbe est le meilleur moyen de suivre l'évolution d la maladie. Nous la verrons diminuer au moment même où le poids du sujet remontera. Cependant, elle peut rester encore élevée après la disparition de tous les signes cliniques.

Pour essayer de préciser l'étiologie de ce syndrome, nous devrons pratiquer de nombreux examens bactériologiques et sérologiques ; ils montreront la stérilité de l'écoulement urétral et de l'exsudat conjonctival. L'ensemencement des selles ne révèle jamais de bacilles dysentériques. Les séro-diagnostics dans le sang et le liquide articulaire peuvent être positifs.

Voici une observation que M. Gounelle a recueillie au cours de l'épidémie de 1940.

OBSERVATION

Mic. A... : dysenterie de gravité moyenne au milieu de juillet, environ 20 selles séro-sanglantes par 24 heures pendant 8 jours. Ensuite, persistance d'une diarrhée liquide banale, intermittente.

Le 15 août, le malade remarque deux ordres de phénomènes :

Une urétrite : léger écoulement, brûlures à la miction ; une grosse conjonctivite bilatérale, hyperhémique. Entre dans le service le 17 août : apyrexie, bon état général. On constate l'existence d'une urétrite et surtout d'une conjonctivite intense, avec larmoiement, photophobie, secrétions muco-purulentes. L'examen de ces secrétions montre d'assez nombreux polynucléaires plus ou moins altérés, un petit nombre de cellules épithéliales. Bactériologiquement, la flore est extrêmement rare.

Le 21 août, arthrite médio-tarsienne droite avec tuméfaction et rougeur du dos du pied, douleurs spontanées et provoquées. Par contre, la douleur à la miction est atténuée, et la conjonctivite est en nette régression. Température : 39°8.

Le 22 août, arthralgie au niveau de la tibio-tarsienne gauche.

Le 23 août, l'urétrite et la conjonctivite sont guéries.

Le 24 août, guérison de l'arthrite médio-tarsienne droite ; tuméfaction de l'articulation médio-tarsienne gauche avec douleur, rougeur, impotence.

Le 29 août, grosse amélioration de l'arthrite tibio-tarsienne gauche.

Le 5 septembre, les arthrites sont apparemment guéries, cependant persiste une certaine gêne fonctionnelle, ainsi que des arthralgies fugaces.

Nous sommes alors au vingtième jour de maladie, et la sédimentation est alors augmentée : 39 mm. en 1 heure ; 88 mm. en 2 heures ; 109 mm. en 24 heures.

Le malade sort le 13 septembre, cliniquement guéri. La sédimentation ne reviendra à la normale que le 42e jour. Séro-diagnostic positif au 1/400e avec le bacille de Flexner.

SYNDROME DE FIESSINGER FRUSTE

Les formes frustes évoluent très rapidement vers la guérison ; les signes cliniques sont très atténués et peuvent passer inaperçus ; le malade se plaint généralement d'arthralgies banales, de courbatures, et l'examen peut montrer une légère hyperhémie conjonctivale ; d'autres fois, l'atteinte articulaire est plus franche et il existe une petite hydarthrose. La fièvre est peu élevée, atteignant rarement 39° et revient très rapidement à la normale.

Maire et Melnotte, à propos de deux cas observés à Strasbourg, en 1929, soulignent l'intérêt du syndrome de Fiessinger-Leroy « en pratique militaire, en raison de la fréquence des réactions articulaires rhumatismales, ou pseudo rhumatismales chez le soldat. Il n'est pas indifférent au point de vue pronos-

tic et thérapeuique, de préciser, le plus tôt possible, l'étiologie d'une mono ou d'une oligo-arthrite ». Quand les sujets proviennent de régions où règne la dysenterie, il convient de rechercher par un interrogatoire minutieux, s'ils n'ont pas présenté des troubles intestinaux quelques jours auparavant, et nous devrons pratiquer des examens bactériologiques et sérologiques qui pourront quelquefois lever les doutes.

OBSERVATION DUE A MAIRE ET MELNOTTE

C... entre d'urgence le 17 août 1929 à l'hôpital Gaujot pour conjonctivite bilatérale et arthrite tibio-tarsienne d'origine blennorragique probable. Température 39°, pouls 96. L'interrogatoire du malade ne permet de noter aucun antécédent notable jusqu'au mois dernier, en particulier pas de blennorragie ; on relève seulement une poussée de diarrhée dysentériforme dans les derniers jours de juillet, 10 à 12 selles par jour avec présence de glaires et de sang. Le malade ne s'est d'ailleurs pas présenté à la visite.

Le 16, début brusque de l'affection actuelle par une tuméfaction douloureuse de l'articulation tibio-tarsienne gauche ; la droite est douloureuse, mais non tuméfiée.

A l'entrée, on note une tuméfaction douloureuse de la tibio-tarsienne gauche qui est tendue, rouge, très douloureuse ; c'est la seule articulation prise.

Cette mono-arthrite s'accompagne :

1° d'une conjonctivite bilatérale, plus marquée au niveau du cul-de-sac inférieur ; aucune secrétion purulente ; mais la paupière inférieure semble cartonnée et se mobilise en bloc.

2° D'un suintement urétral non purulent légèrement opalescent, sans douleur à la miction. Antécédents dysentériques syndrome oculo-urétro-synovial, tout semblait bien préjuger la nature dysentérique de ces complications.

Les examens de laboratoire pratiqués donnèrent les résultats suivants :

1° SANG : Séro-diagnostic dysentérique Shiga : 0.

Wasermann : négatif.
Gonoréaction : négative.

2° LIQUIDE ARTICULAIRE prélevé par ponction de la tibio-tarsienne gauche :

Nombreux polynucléaires altérés.

Absence de germes à l'examen direct.

Gono-réaction : négative.

Séro-diagnostic dysentérique : Shiga : 0
Flexner + au 1/1000e.

3° SUINTEMENT URETRAL :

Polynucléaires intacts.

Pas de gonocoques.

L'ensemble clinique et bactériologique affirmait donc l'existence du syndrome de Fiessinger : l'évolution allait le confirmer. En effet, la température atteint 37° en quatre jours ; la conjonctivite disparaît en quatre jours ; le suintement urétral se tarit en six jours.

Le malade n'éprouve dès le cinquième jour aucune douleur articulaire ; l'articulation est normale. Il sort guéri sans aucune séquelle.

LE SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY SEVERE

Il correspond à la forme fébrile et prolongée que MM. Gounelle et Marche ont bien décrite au cours de l'épidémie dysentérique de 1940 : « elle n'est, par certains côtés tout au moins, que l'exagération de la forme classique dont le caractère fébrile et la longueur de l'évolution sont seulement augmentés, mais elle en diffère par l'adjonction d'un certain nombre de symptômes qui ne paraissaient pas avoir été jusqu'à maintenant signalés, même dans les cas à évolution prolongée publiés jusqu'à ce jour ».

L'affection débute toujours de la même façon : Il s'agit d'un jeune malade venant d'un foyer dysentérique et qui a présenté une ou deux semaines auparavant une diarrhée banale. Ces troubles entéritiques ont le plus souvent disparu quand, brusquement, apparaissent les éléments du syndrome oculo-urétro-synovial ; la fièvre qui s'élève jusqu'à 40°, la céphalée tenace et les épistaxis récidivantes donnent au tableau clinique une allure d'emblée dramatique, que dominent les arthropathies. Toutes les articulations peuvent être atteintes mais le siège d'élection est encore le genou ou les chevilles, où se forme en quelques heures une hydarthrose volumineuse.

MM. Gounelle et Marche notent que les sacro-iliaques sont fréquemment touchées dans ces formes sévères.

L'évolution de la maladie est très longue :

Pendant de longs mois, le malade est condamné au lit ; les douleurs sont atroces, spontanées, exacerbées par le moindre mouvement, interdisant le sommeil ; une amyotrophie considérable s'installe en quelques jours.

L'état général est très altéré, avec anoréxie, asthénie, pâleur de la face. L'amaigrissement peut atteindre un degré impressionnant. Le malade devient ainsi un véritable grabataire. Hombourger avait déjà signalé ces formes sévères où « les signes généraux dénotent un état infectieux accusé, fièvre à 40°, pouls rapide et faible, bruits du cœur très assourdis, hypotension, vomissement et diarrhée ». La vitesse de sédimentation globulaire est dans tous les cas très élevée.

Les arthropathies résistent à toutes les thérapeutiques ; l'amélioration est très lente, souvent même interrompue par des nouvelles poussées fluxionnaires en coïncidence avec une élévation inattendue de la courbe thermique qui dessine quelques clochers à 39° tout à fait semblables à ceux qui ont marqué le début de l'affection.

Au cours de l'épidémie de 1940, MM. Gounelle et Marche notent la fréquence de l'anémie et des épistaxis dues vraisemblablement à un allongement du temps de coagulation. « Nous n'avons jamais observé d'atteinte cardiaque, ni à l'auscultation, ni à l'électrocardiogramme ; par contre, après une certaine durée d'évolution, les examens radiographiques des articulations atteintes, pratiqués systématiquement, nous ont montré l'existence fréquente d'altérations osseuses parfois très importantes.

Telle est l'évolution générale, toujours très longue, du syndrome urétro - oculo - polyarticulaire post - dysentérique avec fièvre, épistaxis, anémie et altérations osseuses ».

Nous avons récemment observé à Alger, une forme particulièrement sévère de syndrome de Fiessinger chez un jeune Européen venant de France pour accomplir son service militaire :

OBSERVATION N° 45

H... André, 20 ans. Appelé : 1 mois de service militaire.

Le 19 novembre 1950 : entre à l'hôpital Maillot pour une diarrhée sanglante.

Aucun antécédent.

L'affection débute le 17 novembre par des maux de ventre violents, une diarrhée brutale et intense déterminant très vite une asthénie marquée.

Le nombre de selles (4 à 5 le premier jour) s'élève jusqu'à 30 le lendemain. Le malade se porte consultant ; il est hospitalisé.

L'examen montre une langue saburrale, un cadre colique douloureux à la palpation. Le foie et la rate sont normaux. L'auscultation pulmonaire et cardiaque est négative ; la tension artérielle est 13/8. Le poids du sujet est de 55 kgs.

Le 20 novembre : l'examen des selles est négatif. La diarrhée persiste huit jours, traitée par le ganidan à 12 gr. par jour ; persistance de douleurs abdominales violentes.

On ne note pas d'amaigrissement, le poids se maintient autour de 55 kgs comme à l'entrée.

La température est à 37° le matin, 37°5 le soir.

Le 23 novembre : la diarrhée est terminée, la température ne dépasse plus 37°. La diète lactée est remplacée par un petit régime. On interrompt le ganidan pour prescrire :

Charbon 8 comprimés par jour pendant 7 jours.

Elixir parégorique, bismuth pendant 4 jours.

Le 27 novembre : des douleurs à la miction, sans écoulement urétral, apparaissent alors que la diarrhée a complètement disparu.

Le soir même apparaît une conjonctivite qui s'aggrave rapidement au cours de la nuit, et le sujet se réveille, le matin suivant, les paupières collées par une abondante sécrétion muco-purulente.

Il peut se lever sans aucune gêne.

La température reste à 37°.

Le 28 novembre : les chevilles sont douloureuses, la marche devient de plus en plus pénible.

Le 29 novembre : le genou droit est à son tour le siège de phénomènes douloureux qui augmentent rapidement d'intensité ; désormais, le malade sera condamné à garder le lit.

Ces arthralgies sont spontanées, continuelles, à type de crampe ou d'élancements, exacerbées par le moindre mouvement, empêchant le malade de dormir.

La conjonctivite et les douleurs à la miction ont déjà complètement disparu.

La température est toujours à 37°.

Le poids du sujet est alors de 58 kgs.

Le 30 novembre : apparition d'une hydarthrose importante du genou droit ; la courbe thermique dessine un clocher à 38° le soir. Les jours suivants la fièvre, toujours plus élevée le soir que le matin, oscille entre 38° et 39°.

Examen du malade alité :

Les membres inférieurs sont en position antalgique, les pieds reposant sur le plan du lit par leur face latérale, la jambe droite en demi-flexion.

Le genou droit est volumineux et douloureux. Les mouvements de flexion-extension, très limités par l'hydarthrose et l'empâtement articulaire, provoquent une douleur vive arrachant des cris au malade.

Les mouvements des chevilles sont également très douloureux. La palpation montre un genou empâté, chaud et réveille une douleur vive de toute la région, avec un maximum d'intensité, entre le plateau tibial interne et la rotule.

On note une myalgie diffuse au niveau des membres inférieurs, surtout nette aux muscles adducteurs de la cuisse.

Le 1er décembre :

Prélèvement urétral : l'examen cytobactériologique montre de très nombreux polynucléaires sans germes visibles. Il n'a pas été vu d'inclusions dans les cellules épithéliales desquamées.

Examen de l'exsudat conjonctival : exsudat fortement fibrineux pauvre en éléments cellulaires ; quelques leucocytes et cellules épithéliales desquamées dans lesquelles on ne trouve pas d'inclusions.

Le séro-diagnostic dysentérique est positif au 1/800 pour le bacille de Shiga.

La coproculture ne révèle aucune colonie de bacilles dysentériques.

Le 4 décembre :

La vitesse de sédimentation globulaire atteint 42 mm.

On administre 1 gr. d'auréomycine par jour pendant 6 jours, sans résultat. L'hydarthrose du genou droit est considérable.

Le 9 décembre :

Ponction du genou droit : l'examen cytobactériologique montre un liquide sérofibrineux avec prédominance de polynucléaires altérés (90 %), et quelques éléments endothéliaux.

Absence de germes.

Culture sur milieux de Truche : négative.

Culture sur milieu de Lowenstein : négative après 8 jours.

On administre du salicylate de soude :

10 gr. per os + 4 gr. intraveineux.

Le 10 décembre, petit écoulement urétral qui dure 3 jours.

Le 13 décembre : la température oscille toujours entre 37° et 37°5. Genou droit : la ponction pratiquée le 9 avait soulagé les douleurs. L'articulation est un peu plus mobile, mais la palpation reste très douloureuse surtout sur la face interne.

Genou gauche : le malade éprouve une gêne légère qui l'inquiète.

Cheville droite : tuméfaction minime. Légère douleur de l'interligne.

Cheville gauche : très douloureuse et tuméfiée.

Myalgie intéressant tous les muscles des membres inférieurs dont la palpation est très sensible.

Amyotrophie importante intéressant principalement les mollets et les

cuisses ; elle est asymétrique, plus marquée du côté gauche. L'état général est altéré, l'amaigrissement important.

Le 15 décembre : la vitesse de sédimentation globulaire atteint 49 mm; persistance des signes cliniques.

On prescrit un nouveau traitement avec :

Vitascorbol. Syncortyl. Hépatrol.

Streptomycine : 1 gr. par jour pendant une semaine.

Le 9 janvier 1951 :

Le malade est toujours alité.

La température, après avoir oscillé longtemps entre 37°5 et 38°, semble enfin s'équilibrer à 37°.

L'amaigrissement est important (5 kgs en 20 jours).

A l'examen, les articulations sont encore très douloureuses, la palpation montre un empâtement des deux genoux.

Amyotrophie marquée des muscles du mollet et de la cuisse.

Le 8 février : la vitesse de sédimentation atteint 33 mm.

Le 1er mars : le malade se plaint de ses hanches.

Une radiographie pratiquée le lendemain ne montre pas de lésions osseuses.

Traitement : Hyposulfite de soude : 1 gr. intra-veineux.

Mécanothérapie et massages.

Iodo gluthional.

Le 25 mars : la vitesse de sédimentation est tombée à 12 mm.

Le 19 avril : le malade est envoyé à Hammam-Righa pour cure thermale.

Il s'agit d'un syndrome de Fiessinger particulièrement sévère, qui a évolué de façon fébrile pendant un mois et demi sans obéir à aucune thérapeutique. Il persiste encore des raideurs articulaires des hanches, des genoux et des chevilles avec atrophie musculaire considérable. Amélioration par la physiothérapie et la mécanothérapie.

Le 13 mai 1951 : retour à l'hôpital Maillot.

L'état général est satisfaisant. Le sujet a été amélioré par la cure thermale, mais les articulations des hanches, des genoux et des chevilles sont encore sensibles.

LE SYNDROME DE REITER

Le syndrome de Reiter est un ensemble de symptômes réalisant un tableau clinique très disparate où l'on retrouve, avec des caractères extrêmement variables, des manifestations articulaires, oculaires, urérales, associées, dans de nombreux cas, à des troubles cutanéo-muqueux. Il ne relève pas de la dysenterie. Les troubles intestinaux sont le plus souvent absents, pouvant apparaître au cours de la maladie et compléter la symptomatologie, sans qu'on puisse leur attacher un intérêt d'ordre étiologique : on n'observe jamais le petit épisode dysentériforme qui précède d'une dizaine de jours l'apparition du syndrome de Fiessinger-Leroy.

MM. Touraine et Ruel, en 1946, proposent le terme de « pseudo-gonococcie-entéritique » pour désigner à la fois la maladie de Reiter et le syndrome conjonctivo-urétro-synovial de la dysenterie.

« Aux trois éléments fondamentaux et initiaux de cet état pathologique (urétrite, conjonctivite et arthropathies) les travaux récents ont, en effet, ajouté des manifestations oculaires, cutanéo-muqueuses et cardiaques, dont la fréquence n'est pas négligeable et qui en rendent plus étroite l'analogie clinique avec la gonococcie septicémique. »

On doit aussi lui reconnaître des modalités cliniques de complexité, d'intensité et de gravité différentes. Il semble s'agir plutôt d'une maladie infectieuse autonome, d'origine entéritique et non pas seulement dysentérique ».

Cette solution, loin de simplifier le problème, en augmente la complexité en voulant mettre d'accord les partisans de l'étiologie dysentérique et ses adversaires ; les arguments de ces derniers sont fondés sur la rareté du syndrome oculo-urétro-synovial dans certaines épidémies, sur la fugacité des troubles digestifs antérieurs, et surtout sur l'absence fréquente de preuves bactériologiques : on ne trouve jamais de bacilles dysentériques dans les selles, et le séro-diagnostic fournit des résultats très irréguliers.

MM. Touraine et Ruel, pour mettre fin à ces discussions, proposent donc de remplacer le terme de dysenterie par celui d'entérite :

« Si le rôle de la dysenterie bacillaire vraie devient douteux, il n'en reste pas moins que la pseudo-gonococcie paraît liée, dans la grande majorité des observations à des troubles intestinaux variés.

Si quelques cas ont pu se produire chez des dysentériques authentiques, la plupart sont survenus chez des malades atteints d'entérite dysentériforme légère ou même de simple diarrhée passagère ».

Le terme de pseudo-gonococcie entéritique se trouve en défaut sur deux points : d'abord, il élimine du même coup tous les cas où l'affection n'a pas une origine intestinale ; d'autre part, il réunit, d'une façon trop absolue, dans le même tableau clinique des manifestations oculaires, cutanées et muqueuses qui sont l'apanage de ces formes d'étiologie indéterminée.

A côté de la pseudo-gonococcie-entéritique qui correspond plus précisément au syndrome de Fiessinger-Leroy, il convient donc de placer une pseudo-gonococcie cryptogénétique qui comprend la maladie de Reiter des auteurs américains.

L'affection par sa nature, sa disparité clinique, son polymorphisme et son évolution diffère du syndrome oculo-urétro-synovial de la dysenterie. Son début est très variable : il s'agit souvent d'un homme de 35 à 40 ans qui vient consulter pour des arthropathies récidivantes ; celles-ci évoluent par poussées depuis plusieurs années associées parfois à une urétrite ou à une conjonctivite. Ces atteintes articulaires à type fluxionnaire, guérissent sans séquelles ; elles peuvent déterminer, au bout d'un certain temps une hypertrophie osseuse localisée, sans ankylose, se traduisant à la radio par une décalcification diffuse.

Dans d'autres cas, la porte d'entrée semble siéger au niveau de l'appareil génital. Le premier symptôme peut être une urétrite non spécifique, survenue quelques jours après un rapport sexuel : Harkness rapporte une observation curieuse dans laquelle une femme infecte trois hommes en un an, deux avec une urétrite amicrobienne simple, le troisième avec un syndrome de Reiter et Kératodermie.

L'interrogatoire du malade peut révéler dans les antécédents une blennorragie gonococcique ancienne, qui, après avoir été

traitée et guérie par les sulfamides ou la pénicilline, a cédé la place à un écoulement matinal, non douloureux. Les travaux récents des auteurs américains et anglais jettent une lumière nouvelle sur le problème étiologique de la maladie de Reiter :

La découverte d'inclusions dans les cellules de la muqueuse urétrale montre les rapports qui existent entre cette affection et les urétrites amicrobiennes ; nous pouvons donc parler dans certains cas de pseudo-gonococcie à ultragermes.

Sur le plan clinique, nous sommes frappés par la richesse et le désordre de cet ensemble symptomatique.

Dans certaines observations, la conjonctivité est absente, alors que dans d'autres, les complications oculaires dominent le tableau clinique. Les auteurs américains signalent la fréquence des troubles cutanéo-muqueux ; lésions hyperkératosiques, balanite circinée, ulcérations de la langue et du voile du palais.

Voici les observations de deux malades de Wallace Graham atteints de syndrome de Reiter et traités par la cortisone et l'A.C.T.H.

OBSERVATION

G.E.N. Il s'agit d'un homme âgé de 29 ans.

En bonne santé jusqu'au mois de mars 1943 ; à cette époque apparaît une arthrite aiguë avec douleur, tuméfaction, rougeur du coude droit.

En juin 1943, atteinte de l'épaule gauche et des genoux. Pas d'urétrite, ni conjonctivite ; existence de lésions hyperkératosiques.

Les années suivantes, récidives polyarticulaires durant plusieurs semaines. Au cours d'un de ces épisodes, le malade signale une urétrite non gonococcique qui dure 8 jours.

En septembre 1949 : Ecoulement urétral non gonococcique survenu six jours après un rapport. Deux semaines après, se produit une nouvelle poussée fluxionnaire avec atteinte de l'état général, anorexie, température. L'épaule et le pied droits sont tuméfiés, chauds et douloureux. En même temps que les arthrites, apparaissent des lésions ulcératives du gland, et de la bouche. Pas de conjonctivite.

Le 27 septembre 1949, le malade est admis à l'hôpital. L'examen montre une tuméfaction chaude, rouge et douloureuse de l'épaule et du pied droits.

Déformation ancienne du coude droit avec limitation des mouvements : la radiographie montre une raréfaction osseuse avec effacement de l'interligne.

Ulcérations de la voûte palatine, du voile, du gland et du prépuce.

Ecoulement léger où l'on ne trouve pas de gonocoques.

Pas d'adénopathies. La rate déborde de 3 cm.

Le 11 octobre 1949 : l'urétrite a disparu.

Le 18 octobre apparaît une tuméfaction du genou gauche avec hydarthrose, accompagnée de lésions hyperkératosiques.

Traitement par l'A.C.T.H. : 25 mgr. toutes les 6 heures pendant 12 jours.

Les douleurs articulaires disparaissent en 3 jours. La tuméfaction diminue progressivement.

Au bout d'une semaine, les articulations retrouvent entièrement leur mobilité.

La vitesse de sédimentation globulaire tombe de 80 mm. à 7 mm. en 11 jours.

On note une légère euphorie.

Deux jours après l'arrêt du traitement, les articulations deviennent à nouveau le siège d'une tuméfaction douloureuse. Les lésions de la bouche réapparaissent. Ces atteintes furent légères et s'effacèrent en trois ou quatre semaines.

La vitesse de sédimentation qui était remontée à 37 mm. revient à la normale.

OBSERVATION

Il sagit d'un homme de 35 ans, marié.

Le 1er octobre 1949, tuméfaction chaude et douloureuse du genou droit ayant apparu une semaine après une légère urétrite.

Le 16 octobre, le malade est admis à l'hôpital ; il présente au niveau de la bouche, des ulcérations de la muqueuse du palais et des joues sétendant jusqu'au rebord alvéolaire, sans adenopathies. Le gland est le siège d'un érythème avec ulcérations superficielles.

Ecoulement urétral léger où l'on trouve ni gonocoque, ni inclusions après coloration et culture.

Le genou droit est chaud, rouge, tuméfié, très douloureux avec diminution des mouvements de flexion-extension.

Le genou gauche est légèrement tuméfié.

La vitesse de sédimentation globulaire atteint 80 mm. à la première heure.

En décembre 1949 : amélioration des signes, persistance d'une légère hydarthrose du genou.

La vitesse de sédimentation globulaire est descendue à 15 mm. Traitement à l'A.C.T.H. : 10 mgr. toutes les 6 heures pendant 14 jours. 48 heures après, on note une diminution des douleurs articulaires.

L'hydarthrose disparaît en 10 jours, et la mobilité redevient normale.

Les lésions de la bouche et du pénis disparaissent en 7 jours. La vitesse de sédimentation descend à 1 mm.

24 heures après l'arrêt du traitement, se produit une rechute au genou droit avec hydarthrose, qui persiste quatre semaines.

MM. Durel et Siboulet ont attiré l'attention sur la fréquence des infections uro-génitales à ultra-germes, et ont montré qu'elles pouvaient être à l'origine d'un syndrome de Reiter. Les urétrites à inclusions sont traitées efficacement par la chloromycétine, l'auréomycine, et la terramycine.

L'auréomycine peut être prescrite à la dose de 2 gr. par jour (deux capsules de 250 mgr. toutes les 6 heures, pendant 3 jours).

M. Siboulet insiste sur la nécessité de traiter en même temps les partenaires : « Nous avons noté quatre rechutes successives chez un homme marié, bien qu'aucune inclusion cellulaire n'ait été trouvée chez sa femme. Un traitement systématique par l'auréomycine amena la guérison totale des deux partenaires.

Nous rapportons les observations de deux malades suivis à la consultation d'urologie de l'hôpital Cochin.

OBSERVATION

B..., 40 ans, consulte en septembre 1950 dans le service du Professeur Coste pour nombreuses arthralgies ; arthrites des genoux et des poignets, une urétrite importante, matinale, non douloureuse, persistante depuis six mois, malgré lavages, pénicilline (10.000.00) et thiazomides, 30 gr.

Une conjonctivite droite guérie en quelques heures par un collyre à l'auréomycine.

Dans les antécédents, 8 urétrites gonococciques traitées de 1938 à 1949.

A l'examen, pas de gonocoques après réactivation. Présence dans les cellules épithéliales, d'inclusions type P.P.L.O. dont la culture est positive. Sérologie, négative.

Un traitement par l'auréomycine (3 gr. par jour) entraîne une disparition de l'écoulement urétral dès le troisième jour, et une grosse amélioration des arthralgies dès le sixième.

OBSERVATION

S..., 33 ans. Vient consulter le 10 octobre 1950 pour troubles entéritiques, arthralgies, conjonctivite folliculaire bilatérale, urétrite matinale. Ce syndrome est apparu brutalement trois jours après les rapports, et installé depuis deux semaines.

Un prélèvement urétral montre des inclusions type P.P.L.O.

Sérologie, négative. Leucopénie à 3.000.

L'auréomycine (12 gr.) entraîne une guérison presque immédiate de tous ces symptômes ; mais la reprise des rapports avec la femme du malade, non traitée, déclenche une rechute.

Un traitement systématique du couple par l'auréomycine (8 gr.) amène une guérison qui persiste depuis deux mois.

LE RHUMATISME AU COURS DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE

Les manifestations rhumatismales de la dysenterie amibienne ont été et sont encore souvent mises en doute. Maire et Melnotte écrivent, à propos du syndrome de Fiessinger : « Nous pouvons noter l'absence complète de complications articulaires et oculaires dans la dysenterie amibienne si souvent rencontrée par nous, en six ans de pratique marocaine et syrienne ».

Depuis le Congrès de l'Amibiase de Casablanca, en 1936, où M. Hilleret affirme l'existence du rhumatisme amibien, quelques observations sont rapportées en France et à l'Etranger. Mais M. Chiray estime que le terme est « un peu osé » et qu'il vaut mieux parler de rhumatisme chez les amibiens dont le terrain semble favoriser l'apparition de phénomènes de sensibilisation ; il souligne la fréquence des migraines et de l'urticaire chez les vieux colitiques.

MM. Cattan et Lambling considèrent que tous les troubles intestinaux peuvent s'accompagner de manifestations rhumatismales qui ne présentent aucun caractère de spécificité à l'égard d'un facteur étiologique précis, et qui doivent être rangées dans le groupe des maladies de l'adaptation, bien étudiées par Selye ; l'irritation de l'intestin sous toutes ses formes représente l'agent « stressant ».

Sur le plan clinique, les manifestations rhumatismales d'origine amibienne sont très différentes de celles que nous pouvons observer dans la dysenterie bacillaire. Bien décrites par M. Hilleret, elles surviennent généralement chez des sujets jeunes atteints d'amibiase intestinale sévère, un ou deux mois après le début de la maladie :

« Elles sont relativement fréquentes, mais le fait qu'elles surviennent le plus souvent pendant la convalescence de la dysenterie contribue à égarer le diagnostic et à faire porter celui de rhumatisme articulaire aigu.

« Soignées sans aucun succès par le salicylate de soude, elles cèdent à la deuxième série d'émétine ». Si l'amibiase est méconnue et traitée par les médications antidiarrhéiques banales, l'affection évolue vers la chronicité, le malade devient un porteur d'amibes et présentera pendant plusieurs années des poussées évolutives aiguës qui pourront s'accompagner de manifestations articulaires rebelles aux thérapeutiques anti-rhumatismales habituelles.

Ces arthrites revêtent, comme celles du syndrome de Fiessinger-Leroy, un caractère fluxionnaire, douloureux, avec tendance à l'hydarthrose ; mais elles s'en distinguent par plusieurs côtés :

Elles siègent de préférence sur les petites articulations du carpe, du métacarpe, des doigts, du tarse et métatarse, atteignant plus rarement les chevilles et les genoux. Elles s'accompagnent d'adénopathies axillaires, épitrochléennes, inguinales, douloureuses, sans périadénite. Négligées ou insuffisamment traitées elles évoluent vers l'ankylose.

M. Hilleret souligne enfin l'efficacité de l'émétine : « Le traitement à l'émétine prescrit, l'amélioration de la dysenterie entraînera inéluctablement l'amélioration des manifestations rhumatismales. Très rapidement la température revient à la normale, les fluxions articulaires rétrocèdent, les articulations redeviennent souples et indolentes.

Voici une observation d'arthrite inflammatoire aiguë au début d'une amibiase sévère chez un malade de M. Hilleret :

OBSERVATION

P... Maurice, fonctionnaire colonial, 27 ans.

Sujet sans antécédents héréditaires et personnels mordides, notamment aucun antécédent rhumatismal, mais anémié par plusieurs séjours antérieurs en A.O.F.

En mai 1947, contracte en Guinée une dysenterie amibienne sévère. Retentissement net sur l'état général. Lassitude extrême. Température subfébrile.

Analyse de selles : présence d'amibes.

Hospitalisation immédiate. Traitement à l'émétine : 0 gr. 60 en 10 jours. Tonicardiaques.

Au décours de la crise aiguë, quand les selles se régularisent et se moulent, environ un mois après le début de la maladie, le malade se plaint de douleurs des petites articulations des deux mains et des articulations de la colonne cervicale.

Tuméfaction nette des deux poignets. Température subfébrile.

Le diagnostic de R.A.A. est porté, le traitement salicylé prescrit n'est suivi d'aucune amélioration. Après un essai infructueux de trois semaines, où diverses thérapeutiques sont suivies sans résultats, une deuxième série d'émétine est prescrite.

Amélioration rapide et durable.

Hospitalisation de 3 mois ; sort guéri de sa dysenterie mais avec une ankylose en demi-flexion des trois derniers doigts de la main gauche et une certaine raideur de la région cervicale.

Traitement antiamibien buccal régulièrement suivi malgré plusieurs analyses de selles négatives.

Vu à Vichy en 1947. Cure thermale très douce et très surveillée. Prescription d'un traitement antiamibien de longue durée. Pas de récidives depuis deux ans.

L'ATTEINTE OCULAIRE

DANS LE SYNDROME CONJONCTIVO-URETRO-SYNOVIAL

●

La conjonctivite est souvent la première manifestation du syndrome conjonctivo-urétro-synovial. Le jeune malade, qui ne se souvient même plus de l'épisode diarrhéique discret qu'il a présenté dix ou vingt jours auparavant, se plaint de douleurs oculaires et de photophobie ; une secrétion abondante, séreuse ou séro-purulente, s'installe très rapidement, accompagnée d'une réaction blépharitique. D'ordinaire, ces symptômes apparaissent en fin de journée et sont si légers qu'ils n'attirent pas encore l'attention ; mais leur intensité augmente au cours de la nuit, et le malade est étonné le lendemain matin, au réveil, d'éprouver de la difficulté à ouvrir ses paupières.

Cette atteinte oculaire est fréquente : MM. Gounelle et Marche l'observent dans 68 % des cas et Paronen Ilmari dans 89,2 %. Elle est le plus souvent bilatérale mais peut intéresser un œil avant l'autre.

Au point de vue clinique, il s'agit la plupart du temps d'une congestion hyperhémique banale de la conjonctive oculaire et palpébrale, qui évolue rapidement vers la guérison spontanée. Plus tardivement apparaît parfois une iritis.

MM. Toulant et Sarrouy, étudiant cette complication de la dysenterie bacillaire, constatent la plus grande fréquence de la scléro-conjonctivite par rapport à l'iritis, et la rareté des lésions cornéennes.

Les travaux de Paronen Ilmari, portant sur 334 observations, aboutissent aux mêmes conclusions :

Conjonctivite	239 cas
Scléro-conjonctivite	13 cas
Iritis	21 cas
Ulcère de la cornée	4 cas
Irido-cyclite	1 cas

Sur les 47 malades examinés par M. Gounelle au cours de l'épidémie de 1940, 32 d'entre eux présentent une conjonctivite et, deux fois seulement, elle fut associée à de l'iritis.

La scléro-conjonctivite revêt un caractère hyperhémique ; elle prédomine au niveau des culs-de-sac et de l'angle interne de l'œil. Les phénomènes congestifs envahissent la conjonctive bulbaire où ils présentent selon Worms un aspect caractéristique qui traduit la réaction sclérale :

« La coloration rouge devient moins vive de la périphérie au centre ; un petit cercle périlimbique est toujours respecté. A ce niveau d'ailleurs, existe une injection profonde, traçant autour de la cornée un véritable cercle lilas. On constate assez souvent de petites ecchymoses sous-conjonctivales, plus ou moins étendues ».

Cette conjonctivite s'accompagne parfois d'une blépharite et d'un exsudat séro-purulent où l'examen microscopique ne montre jamais de bacilles dysentériques ni de gonocoques.

Sa durée est variable allant de quelques heures à plusieurs jours ; elle évolue toujours vers la guérison sans thérapeutique particulière. On peut, au cours des semaines suivantes, observer des récidives en rapport avec une nouvelle poussée articulaire.

L'iritis s'associe parfois à la scléro-conjonctive, et se présente comme une iritis rhumatismale. Worms en donne une description précise : « Iritis banale, plastique, avec photophobie, douleurs orbitaires, baisse rapide de l'acuité visuelle, injection périlimbique, gonflement irien avec tendance aux synéchies, une descemetite, un trouble plus ou moins important du vitré manifestant souvent la participation du corps ciliaire et de la choroïde. L'hypotonie oculaire est la règle ».

La durée de cette iritis varie de un à cinq mois.

Les complications cornéennes sont rares dans le syndrome de Fiessinger-Leroy. Il s'agit le plus souvent d'une kératite superficielle.

Worms, Lesbre et Sourdille notent une ulcération de la cornée chez un malade dont le sérum agglutinait les bacilles de Hiss et Shiga.

Cimbal décrit une kératite œdémateuse et une kératite ponctuée avec atteinte de la membrane de Bowmann. Ces atteintes cornéennes, il faut le reconnaître, sont surtout décrites par les auteurs étrengers.

MM. Cuilleret, Etienne et Lafon rapportent à la Société d'Ophtalmologie de Lyon, l'observation d'un syndrome de Reiter guéri par l'auréomycine : le malade, chez qui une ponction sternale avait montré des cellules à inclusions, présentait une kératite ponctuée, superficielle, compliquée de plis de la Descemet, sans signes iriens. Pour ces auteurs, les manifestations cornéennes permettent de séparer le syndrome de Reiter où elles sont fréquentes et le syndrome de Fiessinger-Leroy.

L'URETRITE

L'atteinte urétrale est un élément important de la triade symptomatique qui définit le syndrome de Fiessinger-Leroy. Elle est souvent très légère et ne peut être mise en évidence que par un interrogatoire minutieux. Souvent réduite à quelques douleurs insignifiantes, à type de démangeaisons ou de brûlures, au moment des mictions, elle n'inquiète pas le malade. Il existe plus rarement un écoulement matinal très discret et la pression de l'urêtre fait sourdre une goutte mucopurulente. Quand les arthrites apparaissent, le médecin porte souvent le diagnostic de rhumatisme gonococcique malgré les protestations du malade qui nie tout rapport sexuel récent.

La fréquence de l'urétrite est variable, suivant les épidémies. MM. Gounelle et Marche l'observent dans 22 cas sur 47, soit dans 46,3 % des cas et Paronen Ilmari dans 71 % des cas. Les douleurs à la miction précèdent souvent de quelques heures l'apparition de la conjonctivite ; selon Paronen Ilmari l'urétrite et la conjonctivite apparaissent le même jour dans 25 % des cas.

L'examen microscopique du prélèvement urétral peut montrer à côté des cellules épithéliales desquamées et des polynucléaires plus ou moins altérés une flore microbienne banale sans gonocoques.

L'évolution, d'ordinaire, se fait rapidement vers la guérison spontanée et l'écoulement se tarit en deux ou trois jours. Les rechutes sont rares et annoncent alors une nouvelle poussée fluxionnaire. Quelques complications sont signalées par les auteurs étrangers : Kuske observe une prostatite ; Paronen Ilmari note chez 22 malades une cystite avec polyurie, douleurs à la palpation du bas-ventre, et, à la cystoscopie, une rougeur du trigone vésicale.

Dans le syndrome conjonctivo-urétro-synovial de la dysenterie, l'atteinte urétrale est donc caractérisée par sa faible intensité, sa courte durée, son apparition imprévue après une diarrhée banale, et l'absence de germes à l'examen microscopique. Elle apparaît tout autre dans le syndrome de Reiter où elle semble jouer un rôle étiologique beaucoup plus important : on peut la voir survenir quelques jours après un coït ; d'autres fois, il s'agit d'un écoulement qui persiste depuis plusieurs mois, ayant succédé à une blennorragie gonococcique. Cette urétrite est souvent due à des ultra-germes tels que le « pleuro-pneumonia-like-organism » et se caractérise alors par la présence d'inclusions dans les cellules épithéliales.

L'ATTEINTE ARTICULAIRE
DANS LE SYNDROME CONJONCTIVO-URETRO-SYNOVIAL

Les manifestations articulaires constituent l'élément majeur et le plus constant du syndrome secondaire de la dysenterie, celui qui domine tout le tableau clinique.

Combien de malades ne sont-ils pas admis à l'hôpital pour une hydarthrose apparue spontanément, en dehors de tout antécédent traumatique ?

Paronen Ilmari, étudiant 334 observations, note les arthropathies dans 325 d'entre elles, soit dans 97,3 %.

Le début est le plus souvent brutal, survenant un ou deux jours après la conjonctivite et l'urétrite, et s'accompagne d'une élévation de température à 39° ou 40°.

Il s'agit d'abord d'une arthralgie légère, perçue en fin de journée ou après un effort physique, qui augmente très vite d'intensité, devient lancinante et s'accompagne en quelques heures d'une tuméfaction plus ou moins considérable. La marche devient bientôt impossible.

Ces arthropathies touchent de préférence les grosses jointures, et n'ont pas le caractère changeant qu'on observe au cours du rhumatisme articulaire aigu. « D'emblée, écrit Hombourger, les jointures qui doivent être intéressées par les phénomènes fluxionnaire se prennent : nous notons, par ordre de fréquence les articulations du genou et les tibio-tarsiennes, rarement celles de l'épaule, du coude et du poignet.

« Nous n'avons trouvé qu'une fois des manifestations polyarticulaires précoces précédant de vingt-quatre heures la fixation définitive de arthropathies sur les genoux ».

Déjà bien avant Trousseau, Kelsch et Kiener avaient noté cette tendance du rhumatisme post-dysentérique qui, s'il peut intéresser plusieurs articulations, se fixe d'une façon élective sur une ou deux d'entre elles.

Certains auteurs ont voulu distinguer d'une part les arthrites

précoces qui, pour M. Jausion, sont de nature métastatique, et relèvent de la sérothérapie, d'autre part celles qui surviennent plus tardivement après l'épisode intestinal et qui sont les véritables manifestations du syndrome de Fiessinger-Leroy. Mais pour M. Gounelle et Marche, ce sont toutes des formes cliniques d'une même maladie rhumatismale.

Les statistiques établies au cours des différentes épidémies de dysenterie s'accordent pour reconnaître l'atteinte élective de grosses articulations. En 1940, MM. Gounelle et Marche rapportent 46 observations et notent l'atteinte du genou dans 89 % des cas, celle de la tibio-tarsienne dans 73,9 % des cas, celle du poignet dans 34,7 % des cas. Les coudes, les épaules, les sacro-iliaques sont assez fréquemment intéressés. D'ordinaire, plusieurs jointures sont prises presque simultanément mais il peut se produire des atteintes successives : « Ce n'est pas par mobilité des fluxions articulaires, car, lorsqu'apparaissent de nouvelles localisations les premières articulations atteintes restent prises. Ce sont des fluxions articulaires fixes et qui se juxtaposent ».

Paronen Ilmari établit la fréquence respective des différentes localisations et constate que le rhumatisme dysentérique n'intéresse pas un côté du corps plus souvent que l'autre comme l'avaient pensé Huette et Dorendorf.

Genoux	448	Sacrum	106
Chevilles	286	Coudes	86
Orteils	12	Hanches	74
Epaules	137	Vertèbres	50
Poignets	114	Métacarpes	25
Doigts	114	Sacro-iliaques	7
Métatarses	109		

Nous voyons que l'atteinte sacro-iliaque n'a pas dans cette statistique l'importance signalée par MM. Gounelle et Marche au cours de l'épidémie de 1940 : cette localisation serait un élément de mauvais pronostic et doit faire craindre l'évolution vers la spondylarthrite ankylosante. Plus récemment, le Professeur Coste insiste sur la nécessité de rechercher une étiologie dysentérique en présence de toute arthrite sacro-iliaque.

L'intensité des manifestations articulaires est variable allant de la simple arthralgie à l'hydarthrose volumineuse, aboutissant à l'impotence fonctionnelle. La douleur est au premier plan du tableau clinique, spontanée, lancinante, exagérée par le moindre mouvement, interdisant le sommeil ; elle semble due à la distension de la synoviale et de la capsule articulaire par l'épanchement. Celui-ci est plus ou moins important suivant les jointures intéressées.

Aux genoux, les phénomènes fluxionnaires sont le plus souvent intenses. Peu de temps après l'apparition des arthralgies se constitue une tuméfaction notable, avec augmentation de la chaleur locale. Les mouvements deviennent de plus en plus difficiles, obligeant le malade à s'aliter ; quand l'hydarthrose est volumineuse, les membres inférieurs sont immobilisés en demi-flexion, et la mobilisation passive très douloureuse, montre une limitation considérable. Le choc rotulien est net dans la majorité des cas, mais ne peut pas être mis en évidence quand il existe un empâtement marqué dû à l'infiltration des tissus périarticulaires.

Cette atteinte articulaire s'accompagne presque toujours d'une amyotrophie rapide du quadriceps. Le tableau clinique est grave à première vue, mais l'évolution reste favorable, et la guérison survient en quatre à huit semaines sans séquelles ni ankylose. Dans les formes prolongées, il peut persister pendant un temps plus ou moins long quelques raideurs articulaires. MM. Gounelle et Marchi insistent sur la tendance résolutive de ces arthrites dysentériques. « Les formes plastiques, ankylosantes donnant des séquelles définitives, telles qu'il en est observé dans la blennorragie s'avèrent extrêmement rares ».

Dans la série de Paronen Ilmari, la durée de l'atteinte articulaire varie de 10 jours à 11 mois :

10 jours	112 cas	3 mois	10 cas
20 jours	69 cas	4 mois	8 cas
30 jours	37 cas	5 mois	5 cas
40 jours	28 cas	7 mois	2 cas
50 jours	14 cas	11 mois	1 cas
2 mois	12 cas		

L'examen cyto-bactériologique du liquide retiré par ponction

articulaire donne des résultats très irréguliers. Ce liquide est jaune citrin, rarement grisâtre et trouble, de consistance légèrement visqueuse ; il est riche en fibrine et son pH est légèrement basique. L'étude des éléments cellulaires montre une prédominance de polynucléaires non altérés, mais une réaction lymphocytaire apparaît plus tardivement. Il existe en outre une proportion plus ou moins élevée des cellules endothéliales.

Les recherches bactériologiques sont le plus souvent négatives : absence de germes à l'examen direct, stérilité de tous les milieux de culture, échec des inoculations aux animaux de laboratoire. MM. Worms, Lesbre et Sourdille découvrent bien un coco-bacille gram négatif, mais ils ne parviennent pas à le cultiver et ils ne le retrouvent pas dans les ponctions pratiquées ultérieurement.

Les réactions sérologiques présentent beaucoup plus d'intérêt mais n'apportent pas toujours la preuve de la spécificité que les premiers auteurs espéraient.

Hombourger, après Maire et Melnotte, insiste sur la nécessité de pratiquer le séro-diagnostic dans le liquide d'hydarthrose :

« Dans les formes hydarthrosiques, l'épreuve faite simultanément dans le sang et dans la sérosité articulaire, donne toujours des résultats concordants, des taux parallèles d'agglutination. En général, ce taux est plus élevé dans le sang, que dans le liquide articulaire (1/400 contre 1/300, 1/200). Cette épreuve pratiquée au début ou dans la période d'état est toujours positive. Nous avons noté que le pouvoir agglutinant baisse rapidement et disparaît peu après la guérison clinique. Nous avons, en outre, constaté que les taux les plus élevés ne correspondent pas aux atteintes les plus sévères ; il semblerait que ce soit plutôt l'inverse. Ces recherches sont d'un intérêt capital, puisque dans la plupart des cas, et notamment dans les formes franches, elles donnent la clef du diagnostic ». Chez deux malades de Maire et Melnotte, le liquide synovial et le sang agglutinaient le bacille de Flexner à un taux élevé (1/1000).

En réalité, le séro-diagnostic pratiqué dans le liquide articulaire fournit des résultats très inconstants qui ne peuvent

constituer une preuve de spécificité ; nous savons d'ailleurs, qu'une agglutination des bacilles dysentériques doit atteindre un taux assez élevé pour posséder une valeur certaine. MM. Gounelle et Marche étudiant le séro-diagnostic dans six cas, le trouvent positif dans cinq : trois fois au 1/400, une fois au 1/300 et une fois au 1/50 ; il est négatif dans un cas. Il ne faut donc pas accorder au séro-diagnostic une valeur absolue : chez un de nos patients, il restait silencieux au même titre que le séro-diagnostic du sang. On est donc amené à penser qu'au cours du rhumatisme dysentérique, le séro-diagnostic dans l'exsudat n'est que le reflet du séro-diagnostic sanguin ».

La radiographie des articulations atteintes peut montrer des images pathologiques qui traduisent l'existence d'une ostéoarthrite Ces altérations osseuses n'apparaissent que plusieurs mois après le début de l'affection ; elles se limitent d'ordinaire, à une décalcification plus ou moins nette des extrémités avec, à la radio, un aspect nuageux et un flou des contours. Mais il peut exister, à côté, des calcifications anormales et des néoformations : MM Gounelle et Marche soulignent la fréquence de ces lésions ; ils notent des synostoses (3 cas) des densifications ligamentaires (4 cas) et des ostéophytes (8 cas).

Paronen Ilmari, étudiant les examens radiographiques pratiqués chez 76 malades, ne signale aucune image pathologique, et attribue cela au fait que les recherches ont été entreprises trop tôt, avant l'expiration des lésions osseuses.

Voici l'observation d'un de nos malades, ayant présenté un syndrome de Fiessinger-Leroy caractérisé par l'apparition précoce et simultanée des manifestations secondaires, et son évolution rapide vers la guérison.

OBSERVATION

P... Pierre, 21 ans.

Un mois de service militaire (Alger).

Admis à l'hôpital le 5 décembre 1950 pour diarrhée, conjonctivite, arthrite des deux genoux.

Aucun antécédent héréditaire ni collatéral.

Antécédents personnels coqueluche, rougeole.

Vaccination au T.A.B., il y a quinze jours.

L'affection débute le 30 novembre 1950 par une diarrhée brutale. Trois selles dans la soirée et six au cours de la nuit. Quinze selles le lendemain.

Cette diarrhée, traitée par le ganidan, l'élixir parégorique, la diète complète, dure trois jours, s'accompagnant d'asthénie et de courbature ; mais l'appétit est conservé et la température reste normale.

Le 3 décembre, la diarrhée a cessé (le sujet reçoit sa troisième injection T.A.B.).

Le 4 décembre, d'un seul coup, au début de l'après-midi, le genou droit se tuméfie, alors qu'aucun signe fonctionnel n'avait attiré l'attention ; très rapidement la jointure devient le siège de douleurs violentes interdisant le moindre mouvement, et obligeant le sujet à s'aliter.

Le soir, la température s'élève à 39°.

On pratique un enveloppement à l'alcool camphré.

En même temps que ces phénomènes articulaires apparaît une conjonctivite. Le malade se réveille avec les paupières collées par un exsudat muco-purulent. Il signale également des douleurs à la miction plus ou moins vives, à type de brûlures. Ces phénomènes persistent trois ou quatre jours.

Le 5 décembre, la tuméfaction du genou droit diminue légèrement, tandis que la température se maintient à 39°.

Le deuxième genou est pris à son tour ; sa tuméfaction, précédée de quelques phénomènes douloureux, est moins importante que celle du genou droit.

A l'entrée, l'atteinte articulaire a pratiquement disparu, ainsi que les phénomènes douloureux. La mobilité des genoux est normale. La palpation révèle une douleur nette du genou droit, au niveau du plateau tibial interne.

Le 7 décembre, l'examen des selles ne montre pas de parasites. Un prélèvement conjonctival et urétral : absence d'inclusions cellulaires.

La vitesse de sédimentation globulaire est à 7 mm.

Le malade sort le 10 décembre, complètement guéri.

LES SIGNES GENERAUX

L'atteinte de l'état général est peu marquée, dans les formes habituelles du syndrome conjonctivo-urétro-synovial, qui évoluent spontanément en quelques semaines, vers la guérison. Le sujet, que les douleurs articulaires confinent au lit, présente seulement une légère asthénie, sans perte notable de l'appétit. Dans les formes prolongées, au contraire, le tableau clinique revêt une allure extrêmement grave, bien observée par MM. Gounelle et Marche au cours de l'épidémie de 1940 :

« Les malades, pendant tout ce temps, sont de véritables impotents qui souffrent beaucoup, restent confinés au lit, qui ont souvent de la peine pour s'alimenter seuls, qui présentent un état général déficient, parfois de l'insomnie et de l'anorexie, et toujours un teint pâle, plus ou moins accusé... L'atrophie musculaire et la maigreur s'accusent et atteignent souvent un degré impressionnant ».

La fièvre s'élève, d'ordinaire, aux environs de 39° au moment de la première poussée fluxionnaire, et oscille entre 38°5 et 39°5 pendant trois à cinq jours, accompagnés de céphalées. Une fois que les arthropathies sont fixées, la température diminue sans atteindre d'emblée la normale : elle persiste une ou plusieurs semaines à 37°5, légèrement plus élevée le soir. Chez d'autres malades, on note seulement, quelques heures après l'apparition de la conjonctivite, un clocher isolé à 39° qui précède l'atteinte articulaire. Plus rarement, le syndrome s'installe alors que la température n'a jamais dépassé 38°.

La courbe thermique, après une rémission plus ou moins longue, peut dessiner de nouveaux clochers à 39° ou 40° qui s'accompagnent souvent d'une reprise de la conjonctivite, et corrspondent dans la majorité des cas, au réveil du processus fluxionnaire et à l'atteinte de nouvelles jointures.

LE SYNDROME SANGUIN ET HUMORAL

La fréquence des épistaxis dans le syndrome de Fiessinger-Leroy est très variable suivant les épidémies. Hombourger, en 1928, les signale chez plusieurs malades. MM. Gounelle et Marche les observent dans 32 % des cas sans noter d'autres hémorragies. Elles sont généralement peu abondantes, et s'arrêtent rapidement sans traitement. « Les unes ont été uniques ; plus souvent, elles se sont répétées soit au cours d'une journée, soit au cours de plusieurs jours ».

Ces épistaxis sont en rapport avec des troubles de la coagulation sanguine ; MM. Gounelle et Marche constatent, d'une manière à peu près constante au cours du syndrome secondaire de la dysenterie, un allongement du temps de coagulation qui varie de 15 à 30 minutes, mais peut atteindre une heure. Ils notent aussi une accélération de la sédimentation des hématies et une coagulation plasmatique avec irrétractilité du caillot. Par ailleurs, le temps de saignement n'est pas modifié, le signe du lacet est négatif.

La numération globulaire montre souvent une légère anémie avec 4.000.000 d'hématies ; ce nombre peut être plus bas dans les formes prolongées de l'affection, mais ne descend jamais au-dessous de 3.000.000. La valeur globulaire est peu modifiée. D'ailleurs cette anémie ne semble pas améliorée par l'hépatothérapie. La formule leucocytaire révèle une leucocytose modérée, aux environs de 10.000, avec neutropénie et monocytose ; l'éosinophilie est fréquente, pouvant atteindre 8 ou 10 %. Le taux des plaquettes n'offre pas de variations particulières.

La vitesse de sédimentation globulaire est augmentée d'une façon remarquable au cours du syndrome de Fiessinger-Leroy ; elle constitue un des meilleurs éléments de diagnostic et sa courbe permet de suivre l'évolution de la maladie. Son élévation est précoce, contemporaine en général de la première

poussée fluxionnaire, et atteint rapidement un chiffre élevé. Celui-ci persiste alors que les atteintes articulaires sont stabilisées, et ne revient que très lentement à sa valeur normale. Paronen Ilmari note une vitesse de sédimentation encore élevée plusieurs mois après la guérison clinique et la fin du traitement.

La séro-agglutination pratiquée dans le but de préciser la nature et la spécificité du syndrome, fournit des résultats décevants. Maire et Melnotte rapportent deux observations où le sérum du sujet agglutinait le bacille Flexner au 1/1000e. Worms et Lesbre signalent des séro-diagnostics positifs au bacille de Hiss à des taux allant jusqu'au 1/600.

Paronen Ilmari pratique ces épreuves à partir de souches microbiennes provenant de l'épidémie en cours et renfermant un mélange de trois types (A, D et WX) de bacilles de Flexner ; sur 132 sérums examinés, 61 montrent une agglutination positive à des taux variant de 1/80 à 1/640, qui permettent d'affirmer la dysenterie à Flexner.

Hombourger note l'insuffisance de ces réactions sérologiques; le séro-diagnostic a toujours été négatif au bacille de Shiga. Il a été négatif 7 fois sur 12 au Hiss et au Flexner, et positif 3 fois au 1/100 et 2 fois au 1/200 au bacille de Hiss. On ne peut donc espérer une preuve bactériologique absolue, mais la négativité des recherches ne suffit pas à infirmer la spécificité du syndrome, car les troubles intestinaux guérissent avant l'apparition du pouvoir agglutinant.

Par ailleurs, les réactions de Bordet-Wasserman et la gonoréaction sont toujours négatives.

COMPLICATIONS DU SYNDROME « CONJONCTIVO-URETRO-SYNOVIAL »

L'atteinte cardiaque est rare au cours du syndrome de Fiessinger-Leroy. Hombourger note dans plusieurs observations de l'hypotension et un assourdissement des bruits du cœur ; un de ses malades présentait même une endocardite durable avec souffle systolique d'insuffisance mitrale ; mais l'auteur fait « des réserves sur l'étiologie uniquement dysentérique de cette manifestation cardiaque ».

Les observations étrangères sont plus riches ; Schuermann, examinant onze malades atteints de maladie de Reiter, observe trois endocardites avec myocardite diffuse. Lever et Crawford rapportent un cas mortel d'infarctus du myocarde. Paronen Ilmari pratique des électo-cardiogrammes chez 308 malades, et note des anomalies dans une vingtaine de cas : celles-ci consistent soit en allongement de P-Q, pouvant atteindre 0,38 seconde, avec élévation de ST, soit en modification de l'onde T qui devient isoélectrique ou négative. Dans un cas, le cliché montrait un élargissement du complexe QRS en D1 et D3, et une élévation de ST en D1, D2, ainsi que des extrasystoles ventriculaires. Sept malades présentaient une péricardite avec frottements caractéristiques à l'auscultation, et dans trois cas une élévation de ST.

Les manifestations cutanées sont essentiellement l'apanage des observations étrangères de maladie de Reiter ; Kuske, Lever et Crawford les ont bien décrites ; il s'agit de lésions ulcéro-croûteuses ou kératosiques, semblables à celles de la blennorragie. Au début, ce sont des macules, des taches purpuriques, ou des vésico-pustules qui évoluent vers l'ulcération et l'hyperkétatose. Après trois ou quatre semaines, cette éruption revêt un caractère très polymorphe avec éléments croûteux et nodules kératosiques.

Ces lésions, d'après MM. Touraine et Ruel siègent le plus souvent au niveau des extrémités, sur les chevilles, les talons, la pulpe des orteils, les poignets et les phalanges. A la face, elles peuvent réaliser « une nappe érythématuse, en papillon, couverte de pustules et de squames kératosiques ». Leur évolution est traînante, marquée par des récidives fréquentes, elles peuvent guérir au bout de plusieurs mois en laissant des cicatrices pigmentées et indélébiles.

Les muqueuses sont également atteintes : Jausion avait déjà signalé une éruption bulleuse conjonctivale, et balano-préputiale évoquant l'ectodermose érosive pluri-orificielle. Une balanite circinée est mentionnée par de nombreux auteurs. Lever et Crawford observent des éruptions vésiculeuses et des ulcérations sur les lèvres et le voile du palais.

LES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

En étudiant le complexe « conjonctivo-urétro-ynovial », nous avons vu la fréquence et l'importance des manifestations d'ordre trophique, la fonte musculaire souvent extraordinaire donnant au malade un aspect très particulier. Les douleurs vives déterminées par la palpation profonde des muscles sont fréquentes, pouvant même constituer un véritable symptôme de l'affection ; ainsi WALTHER, en 1940, rapportant 188 cas d'arthrite post-dysentérique, les a notées 116 fois.

Beaucoup plus rares sont les poly-névrites vraies au cours du syndrome de FIESSINGER ; WALTHER donne un pourcentage de 0,7 %. Chez un de nos malades, dont nous rapportons l'observation nous avons noté une paralysie bilatérale du sciatique poplité externe ; les manifestations nerveuses peuvent donc revêtir là un caractère de gravité, et malgré leur rareté, ne doivent pas être ignorées.

Les douleurs, observées au cours du rhumatisme post-dysentérique, siègent non seulement au niveau des articulations tuméfiées où elles traduisent la distension de la capsule et des ligaments, mais intéressent aussi les muscles, et s'accompagnent parfois de troubles de la sensibilité superficielle. Depuis HIPPOCRATE, les nombreux auteurs qui ont étudié la dysenterie et ses complications, ont bien décrit les arthrites ; mais les manifestations musculaires n'ont pas souvent retenu leur attention. LEPECQ DE LA CLOTURE, rapportant l'épidémie qui sévit à Forgues en 1767, dit que les sujets « restaient perclus de leurs membres et souffraient de douleurs considérables ». TROUSSEAU parle bien du caractère érratique de ces douleurs associées aux métastases articulaires et qui attaquent tantôt une partie, tantôt une autre ».

Par la suite, quelques auteurs, associent les myalgies aux autres symptômes de la maladie. G. LIEBRICH, dans sa thèse (1928) rapporte 58 cas de dysenterie bacillaire soignés à l'hôpi-

tal civil de Strasbourg. 52 malades traités par une sérothérapie précoce et intense n'eurent aucune complication.

Mais dans six cas dus aux bacilles de Shiga-Kruse, non traités par le sérum, les sujets présentèrent des arthrites et « des douleurs dans les masses musculaires antérieures et latérales des cuisses avec vive sensibilité à la pression, zones d'hyperesthésie cutanée ». L'auteur considère ces phénomènes, qui cèdent très rapidement à une séro-thérapie intensive, comme de légères névrites ; mais l'examen neurologique pouvant être entièrement négatif, il pense qu'il s'agirait alors d'un véritable « rhumatisme musculaire post-dysentérique », considérant que le muscle peut être atteint comme l'articulation par le même processus pathologique.

Paronen Ilmari signale des douleurs au niveau de la région scapulaire (45 cas) du thorax et des lombes. Il semble bien que la sensibilité musculaire soit souvent troublée au cours des complications de la dysenterie ; cette atteinte est presque toujours silencieuse et ne peut être mise en évidence que par la palpation profonde ; nous l'avons notée dans plusieurs cas au niveau des adducteurs des cuisses.

Les complications nerveuses sont très rares au cours de syndrome de Fiessinger ; mais elles peuvent être graves, et méritent d'être connues. Walther, Shittenhelm et Schlecht rapportent plusieurs cas de polynévrite.

Les troubles neurologiques qui accompagnent ou suivent la dysenterie sont connus depuis longtemps. Zimmermann, en 1794, dans son traité de la dysenterie, signale « des paralysies partielles ou générales qui affectent de préférence les membres inférieurs et apparaissent au moment de la convalescence ». Delioux de Savignac publie en 1867 deux cas de paralysie post-dysentérique qui aboutirent rapidement à la mort, et trouve à l'autopsie un ramollissement blanc du renflement lombaire de la moelle épinière.

Kelsch et Kiener, en 1889, décrivent bien les différents aspects cliniques de ces paralysies. « Leur apparition a paru quelques fois coïncider avec la brusque cessation du flux intestinal ; elles s'observent surtout dans les dysenteries malignes prématurément supprimées par les astringents et les opiats ».

Au point de vue pathogénique, l'auteur explique ces complications de deux façons : il s'agit, soit d'une névrite ascendante ayant pour point de départ la muqueuse ulcérée, « soit d'un accident secondaire dû à « l'action spécifique du poison sur les centres spinaux ou sur les nerfs périphériques ».

Liebrich rapporte quatre observations avec complications nerveuses sévères chez des dysentériques rapatriés du Tonkin ; au sein d'un tableau clinique particulièrement sombre apparaissent brusquement « au réveil » des paralysies des membres et de la tête, et l'évolution dans la majorité des cas était fatale.

Laignel-Lavastine et Gougerot, en 1915, publient dans la revue de neurologie un cas de névrite du nerf circonflexe gauche, consécutive à une dysenterie aiguë de moyenne intensité, et qui fut nettement améliorée par le traitement électrique.

Pendant la première guerre mondiale, les complications nerveuses ne furent pas signalées au cours des épidémies de dysenterie qui frappèrent les armées belligérantes ; sans doute, la séro-thérapie intensive, en jugulant rapidement l'affection, avait-elle empêché leur apparition, alors même que le syndrome oculo-urétro-synovial était décrit pour la première fois en France et en Allemagne.

Les manifestations neurologiques sont donc très rares au cours du syndrome de Fiessinger. Paronen Ilmari, dans 344 observations, ne les signale pas.

Voici l'observation d'un jeune soldat européen, accomplissant son service militaire en Afrique du Nord, et qui présenta une polynévrite au cours d'un syndrome de Fiessinger-Leroy.

OBSERVATION (N° 27)

D... Clément, 20 ans.

L'affection débute au mois d'août 1948 par un épisode intestinal discret pour lequel le sujet ne juge pas nécessaire de consulter. Un mois après, alors qu'il était de garde, apparaît une douleur au niveau du genou droit. Celle-ci persiste les jours suivants et devient de plus en plus intense.

Le malade est hospitalisé dans le service de chirurgie pour hydarthrose. Alors apparaît une conjonctivite droite, très douloureuse, qui guérit spontanément en cinq jours.

Une goutte urétrale purulente survenue à la même époque disparaît en 48 heures sans traitement.

Une ponction du genou ramène un liquide louche.

L'examen des selles ne montre pas de germes.

Le séro-diagnostic est négatif.

Un traitement intensif (salicylate de soude + pénicilline) est alors mis en œuvre. La température cède lentement.

Persistance de douleurs violentes, exacerbées par les mouvements et la palpation.

Au mois d'octobre, les algies prennent un caractère particulier, siégeant aux muscles du mollet et des pieds, affectant, par leur intensité, une allure causalgique.

Le malade étant toujours alité depuis de longues semaines, on est frappé alors par l'existence de troubles moteurs importants atteignant les deux pieds : pied tombant, flexion dorsale impossible.

L'examen électrique pratiqué, montre une réaction de dégénérescence totale, bilatérale, du sciatique poplité externe, et ne frappant que ces deux nerfs.

L'examen clinique confirme cette atteinte : on note une amyotrophie importante des pédieux et des muscles de la loge antéro-interne de la jambe, avec une hypo-esthésie à tous les modes, au niveau de la face dorsale des deux pieds. Les réflexes rotuliens et achiléens sont normaux. Il existe des troubles vaso-moteurs importants dans les territoires intéressés.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique nette (0 gr. 90 d'albumine pour un élément blanc par mmc).

Une radiographie des genoux montre une décalcification des extrémités.

Au mois de décembre, les phénomènes articulaires se sont amendés, permettant la marche avec appui : on note cependant du steppage ; l'examen électrique révèle la persistance de la réaction de dégénérescence totale malgré un traitement physio-thérapeutique intense.

ETUDE DE 45 CAS DE SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY

observés à Alger

Le syndrome conjonctivo-urétro-synovial décrit par Fiessinger et Leroy en 1916, au cours de la première guerre mondiale, a été depuis l'objet de nombreuses publications. Entre 1925 et 1930, les médecins militaires français ont montré la fréquence de cette affection chez le jeune soldat dans les garnisons où règne la dysenterie. MM. Gounelle et Marche, relatant la grande épidémie de 1940, rapportent plusieurs cas de ce syndrome secondaire de la dysenterie.

Jusque là, personne en France ne songeait à mettre en doute le rôle étiologique de la dysenterie bacillaire, malgré l'insuffisance manifeste des preuves bactériologiques : une diarrhée dysentériforme, le plus souvent fugace, précède toujours de quelques jours l'apparition des symptômes, et le diagnostic s'impose sans difficulté devant la netteté des faits cliniques et leur association ; mais l'enthousiasme des chercheurs devait s'arrêter là ; et tous ceux qui voulurent élucider la raison d'être, le mécanisme pathologique de ce syndrome, si curieux dans son essence, furent réduits aux hypothèses les plus incertaines et se perdirent en discussions.

Le syndrome de Fiessinger-Leroy est fréquent en Afrique du Nord où il est surtout connu depuis la dernière guerre. De très nombreux cas, que nous n'avons malheureusement pas pu réunir, ont été observés en Tunisie, au Maroc, et dans les départements algériens. Nous devons avant tout souligner le caractère essentiellement militaire de cette affection, et son intérêt n'est pas négligeable quand on songe à la fréquence des arthropathies chez le soldat.

Nous observons tous les ans, à l'hôpital Maillot, des malades atteints de syndrome « conjonctivo-urétro-synovial », et qui

proviennent des foyers dysentériques du département d'Alger. Nous avons pu rassembler 45 observations sans qu'il nous soit possible d'établir la fréquence de cette affection : en effet, le médecin qui a exercé quelque temps dans un de ces camps militaires d'instruction, sait qu'il est vain de vouloir dénombrer les troubles dysentériques qui frappent les soldats dès la fin du printemps ; il faudrait, en outre, chercher tous les sujets qui sont affectés de diarrhées banales, si brèves, si peu intenses souvent, qu'elles ne nécessitent aucune consultation et guérissent sans traitement : or, ce sont ces dernières qui sont à l'origine des manifestations secondaires.

La fréquence du syndrome de Fiessinger est très variable selon les années, et dans un même foyer dysentérique :

1940	2 cas	1947	18 cas
1942	1 »	1948	7 »
1945	1 »	1949	3 »
1946	1 »	1950	12 »

Soit au total : 45 cas (dont un chez une femme).

Les malades proviennent de régions très différentes et souvent éloignées. Mais les foyers les plus importants sont situés aux environs d'Alger :

Alger	7 cas	Zéralda	5 cas
Hussein-Dey	10 »	Koléa	3 »
Maison-Carrée	8 »		

Les autres proviennent de régions disséminées : Cap Matifou, Boufarik, Réghaïa, Dellys.

L'étude du syndrome Fiessinger-Leroy en Afrique du Nord apporte, au point de vue pathologique, des renseignements très intéressants qui mettent en évidence le rôle primordial que doit jouer le terrain individuel, dans l'apparition de l'affection. Toutes les observations (exceptée celle d'une femme) concernent des jeunes hommes de 20 à 21 ans qui font leur service militaire. Bien plus, ce sont tous des Européens originaires de France, et nous n'avons jamais observé de syndrome secondaire de la dysenterie chez les indigènes et les Européens d'Afrique du Nord.

De toute façon, l'affection succède toujours à des troubles digestifs et son apparition semble bien parallèle à celle de la

dysenterie. Il est rare que le malade soit hospitalisé pour une diarrhée fréquente ou sanglante, et il faut le plus souvent un interrogatoire soigneux pour mettre en évidence une atteinte intestinale qui, en raison de sa fugacité, risque de passer inaperçue. Les premiers cas de syndrome de Fiessinger sont observés au mois de juin, la fréquence est maxima aux mois de juillet et d'août, et diminue ensuite jusqu'à la fin de l'année.

Mois de juin	4 cas	Mois d'octobre	3 cas
» juillet	17 »	» novembre	4 »
» août	10 »	» décembre	2 »
» septembre..	5 »		

Pourquoi la dysenterie se complique-t-elle ? Quelle est la nature des manifestations oculo-urétro-synoviales ? Ce problème pathogénique reste obscur ; cependant l'analyse des faits cliniques permet quelques déductions qui ne sont pas sans intérêt. Le syndrome de Fiessinger-Leroy s'observe uniquement chez le jeune européen qui arrive de France pour accomplir son service militaire ; celui-ci est soumis, au moment de ses classes, à un entraînement physique important qui n'est pas toujours compensé par une nourriture soigneusement équilibrée. Ces conditions matérielles, en affaiblissant l'organisme, favorisent le développement des processus infectieux ; dès le début de l'été dan ces camps, où l'hygiène reste défectueuse malgré toutes les précautions, la dysenterie prend une extension rapide, et chaque jour se présentent à l'infirmerie locale de nombreux soldats qui se plaignent de troubles diarrhéiques : ceux-ci, d'intensité variable, cèdent rapidement à l'administration d'une médication anti-dysentérique et de sulfaguanidine ; à certaines époques, l'affection prend des caractères plus franchement dysentériques, avec selles glaireuses et sanglantes qui nécessitent l'hospitalisation : dans ces cas, l'examen des selles peut montrer la présence de germes et il s'agit alors, généralement, de bacilles de Shiga ou de Flexner.

Mais la grande majorité des diarrhées soignées dans les corps de troupes guérissent avant que leur preuve étiologique soit faite. Ce sont pourtant ces dernières qui sont à l'origine des manifestations conjonctivo-urétro-synoviales.

Voici les tableaux synoptiques de 45 observations que nous avons recueillies à l'hôpital Maillot :

	N° 1 - 1940 D... Maurice	N° 2 H... René, Hussein-Dey	N° 3 - 1942 N... Gilbert	N° 4 - 1945 G... Julien, Alger
Entrée..... Sortie.....	5 août 14 septembre	9 août 24 octobre	19 août 7 novembre	12 juillet 12 septembre
Atteinte intestinale	10 juillet : diarr. (8 j.) abs. b. dys. (culture).	25 sept. : diarr. (3 j.). 12 août : diarr.	Antéc. hépat., diarr. traînantes le 18 août abs. b. dys. (17 sept.)	Diarr. (1er juill.).
Atteinte oculaire	2 août : conj. bil. 12 août : récid. (O. G.). 14 août : récid. (O. D.).		5 septemb. : conj. bil. 19 sept. : récid. (O. D.).	13 juillet : conj. (O. D.)
Atteinte urétrale	3 août : écoul. 6 août : abs. gonoc.			15 juil. : écoul. abs. gonoc.
Atteintes articulaires musculaires nerveuses	4 août : genou G ++ 12 août : genou D ++ (ponction) Shiga 1/50 Flexner 1/200.	5 août : main G. 9 août : médius D. genoux ++.	9 sept. : pied D. genoux. 10 sept. : poignet G. 14 sept. : empât. genoux 19 sept. : réc. gen. ++ 5 octob. : radio RAS.	13 juillet : pied G. 13 août : genou D ++
Signes généraux, Examens	F. 38°.	F. 39°5.	F. (3 j.) 38°, 39°, 40°. 18 sept. : F. 40°. FN (2 sept. et 2 oct.). Séro-d. Shiga (+). 18 sept. au 1/50.	12 août : F. 39° (4 j.) séro-d. Shiga (-) (le 25-8). F.N. le 25 juillet.
Thérapeutique	Salicylate, sérum anti-dys., antipyrine.	Salicylate, antipyrine.	26 octob. au 1/200. Salicyl. urotrop., Thiazomides, physiothér.	Salicyl (p. os+IV). Sulfamides.
Conclusion	Récidive. Conj.+arthr.		Dur. maladie 3 m. 1/2.	

	N° 5 - 1946 L... Maurice, Alger	N° 6 - 1947 B... André, Zéralda	N° 7 - 1947 T... Marcel, Aumale	N° 8 - 1947 D... Jules, Hussein-Dey
Entrée..... Sortie.....	25 juillet 20 septembre	25 juin 3 août	27 juin 18 août	4 juillet 15 août
Atteinte intestinale	Diarr. banale antérieur.	10 mai : diarr. 26 juin : selles abs. b. dys.	8 juin : diarr. (4 j.)	24 juin : diarr. (2 j.).
Atteinte oculaire		14 juin : conj. bil. pendant 10 j.	22 juin : conj. bil. pendant 10 j.	27 juin : conj. bil. pendant 4 j. 11 juillet kérato-conj.
Atteinte urétrale	24 juillet : urétrite.	10 juin : doul. mict.		28 juin : écoulement. 8 juillet : lame. abs. gonoc.
Atteintes articulaires musculaires nerveuses	24 juill. : doul. poly-artic. 13 août : genou D ++ radio RAS. 16 août : tib.-tars. droite ++.	14 juin : méd. tars G+ genou D ++ main G 2 juill. : ponct. genou D	22 juin : genoux. 2 juillet : genou G ++ ponction.	1er juillet : poignet G.
Signes généraux, Examens	F. 39°5 (4 j.). 13 août : séro-diag. Shiga nég.	25 juin : F. 39°, amaigr. 4 kg. 4 juillet : V.S. 15 mm.	27 juin : F. 39°. V.S. le 9 juillet, 63 mm. 28 juillet, 12 mm. Vernes 9 juillet + 28 juillet —	11 juillet : séro-d. Shiga. nég.
Thérapeutique	Pénicilline, salicylate.	Salicylate, calcium.	Salicylate, physio-thérapeut.	Sulf.pénicil. salicyl. hépatrol, ondes courtes.

	N° 9 - 1947 C... Henri, Hussein-Dey	N° 10 - 1947 V... Germain, Zéralda	N° 11 - 1947 M... Jean, Hussein-Dey	N° 12 - 1947 V... Marcel, Huss.-Dey
Entrée..... Sortie.....	7 juillet 18 août	9 juillet 1er août	12 juillet 31 juillet	12 juillet 11 août
Atteinte intestinale	20 juin : diarr. (15 j.).	15 juin : diarr. (3 j.)	2 juillet : dysenterie (glaires + sang).	1er juillet : diarr. glair. 8 août : selles, kystes amibes.
Atteinte urétrale		4 juillet : doul. mict.	10 juillet : dysurie.	11 juillet : écoul. balanite. 12 juillet : abs. gonoc.
Atteinte oculaire	6 juillet : conj. bil.	4 juillet : conj.	9 juillet : conj. bil., blépharite, abs. gonoc.	11 juillet : conj. purul.
Atteinte articulaires musculaires nerveuses	6 juillet : cheville D+ 12 juillet : genou D++ cheville G, ponct. genou D, radio RAS.	4 juillet : genoux ++ cheville D ++.	10 juillet : cheville 15 juillet : gauche.	12 juillet : poignet D. cheville G, genoux, méd.-tars.-bil.
Signes généraux, Examens	F. 38°5 (5 j.) V.S. 11 juillet : 40 mm. 28 juillet : 58 mm.	23 juillet : V.S. 33 mm.	F. 38°. 15 juillet : séro-d Shiga (-). 28 juillet : V.S. 15 mm.	F. 39° le 14 juillet.
Thérapeutique	Salic. sulf. ondes court.	Salicyl.	Salic. sulf.	Salic. sulf., ond. court.
Conclusion	Reprise poids au 25e j.	Reprise poids au 20e j.	Evolution rapide.	Reprise poids au 17e j.

	N° 13 - 1947 D... Jean, Hussein-Dey	N° 14 - 1947 P... Jean, M.-Carrée	N° 15 - 1947 V... Pierre, Zéralda	N° 16 - 1947 H... Jean, Koléa
Entrée..... Sortie.....	17 juillet 15 août	19 juillet 19 août	19 juillet 27 août	28 juillet 23 septembre
Atteinte intestinale	20 juin : diarr. dys. (15 j.).	Diarr. (déb. juillet).	15 juin : diarr. sang. (15 j.). 28 juillet : kystes (chilomastix).	Diarr. dys. (fin juillet)
Atteinte oculaire	12 juillet : conj. bil. 17 juillet : guérison.		12 juillet : conj. bil.	
Atteinte urétrale	12 juillet balanite.			Dysurie (début août).
Atteinte articulaires musculaires nerveuses	12 juillet : méd.-tars. D. 16 juillet : coude G, cheville G. 24 juillet : genoux, vert. cervic.	18 juillet : gen. G ++ 24 juillet : poignet D, épaules, ponct. genou G.	12 juillet : genou ++ (15 j.).	Myalgie des M.I., arthralgies (poignet, doigts (coude D).
Signes généraux, Examens	18 juillet : F. 38°5 séro-d. Shiga (—).	25 juillet : V.S. 18 mm.	21 juillet : V.S. 12 mm. séro-d. Shiga et Flexner (—).	
Thérapeutique	Sulf. (25 gr.), salicyl.	Salicyl.	Salicyl., ondes courtes.	Salicyl.
Conclusion	Reprise poids au 15e j.			Reprise poids rapide.

	N° 17 - 1947 B... Michel	N° 18 - 1947 F... Louis	N° 19 - 1947 M... Henri	N° 20 - 1947 Q... René
Entrée..... Sortie.....	15 juillet 20 août	22 juillet 7 août	11 août 2 septembre	9 septembre 30 septembre
Atteinte intestinale	Diarr. banale en juin (15 j.).	Amibiase (mars), diarr. traînante. 28 juillet : selles RAS.	Diarr. (15 j.) (fin juillet).	Diarr. glaireuse (fin juillet).
Atteinte oculaire	14 juillet : conj. bil.	13 juillet : conj. bil. (15 j.).	10 août : conj. bil.	4 septemb. : conjonctiv.
Atteinte urétrale	14 juillet : écoul. doul. mict. 16 juillet : balanite abs. gonoc.		10 août : doul. mict.	2 septembre : urétrite.
Atteintes articulaires musculaires nerveuses	15 juillet : poignet D++, poignet G, tib.-tars D.	20 juillet : méd.-tars. D. tib.-tars. G.	10 août : arthralgies. 12 août : genou D Genou G ++ (ponction).	8 sept. : poignet D++ (15 j.).
Signes généraux, Examens	15 juillet : F. 39°-40°, épistaxis, T.S. 3 min. T.C. 4 min. 28 juillet : F.N.	21 juillet : épistaxis. T.S. 3 min. T.C. 4 min. 28 juillet : F.N.	12 août : F. 39° (2 j.).	10 sept. : séro-d Shiga (—). 22 sept. : F.N. V.S. 15 mm.
Thérapeutique	Sulf. pénicil., salicyl.	Salicyl.	Sulf., salicyl.	Sulf. (40 gr.), salicyl. ondes courtes.
Conclusion	Atteinte des petites artic., épistaxis.	Atteinte des petites artic., épistaxis.	Guérisn rapide.	Atteintes légères.

	N° 21 - 1947 B... Serge, Koléa	N° 22 - 1947 C... Pierre	N° 23 - 1947 C... Georges	N° 24 - 1948 M... Arthème, M.-Car.
Entrée..... Sortie.....	7 octobre 5 novembre	1er décembre 10 janvier 1948	28 juillet 24 août	5 juillet 17 juillet
Atteinte intestinale	Diarr. (sept.)	Diarr. (novembre).	15 juillet : diarr. banale	Diarrhée en déc. 1947.
Atteinte oculaire	6 octobre : conjonct.	1er déc. : conj. bil. purulente chemosis. 2 décemb. : abs. germes	1er août : conj. bil.	29 juin : conj. bil.
Atteinte urétrale	6 octobre : urétrite		25 juillet : urétrite, abs. germes.	29 juin : écoulem. abs. germes.
Atteinte articulaires musculaires nerveuses	6 octobre : genoux, chevilles.	2 décemb. : genou D (ponction).	25 juillet : poignet D. 7 août : tib.-tars. D. 14 août épaules, coude G ++.	29 juin chevilles, poignets. 3 juillet : genoux ++.
Signes généraux, Examens	8 octobre : V.S. 6 mm.	8 déc. : V.S. 32 mm. 17 déc. : V.S. 11 mm. Séro-d. Shiga (—).	9, 10, 11 août : Epistaxis. 16 août : ictère, épistaxis.	5 juillet F. 38°5. 8 juillet : séro-d. Shiga (—). Flexner (—). V.S. 7 juillet 42 mm. 30 juillet 28 mm. 9 août 17 mm.
Thérapeutique	Salicyl., physiothérap.	Salicyl., ondes courtes.	Salicyl., Dmelcos (3 inject.).	Salicyl.
Conclusion	Atteintes légères.	Monoarthrite.	Pyrétothérapie, ictère.	

	N° 25 - 1948 L... Gilbert, Alger	N° 26 - 1948 O... Louis, Réghaïa	N° 27 - 1948 D... Clément, Hus.-Dey	N° 28 - 1948 R... André, Alger
Entrée..... Sortie.....	23 juillet 25 septembre	1er août 8 septembre	Septembre Décembre	2 septembre 9 octobre
Atteinte intestinale	Diarr. (10 j.) début juin	15 juillet : diarr.	Diarr. (août). abs. d. dys.	15 août : diarr. (12 j.).
Atteinte oculaire	20 juillet : conj. bil. (5 j.).	30 juillet : conj. bil. (D puis G).	Conjonctivite.	1er sept. : conj. bil. (G puis D).
Atteinte urétrale			Ecoulement.	1er sept. : urétrite.
Atteintes articulaires musculaires nerveuses	21 juillet : cheville D+ genou D++, hanche D.	30 juil. : coude G, myalgie (add. cuisse).	Septemb. genou D ++ myalgies M.I. R.D. tot. bil. du S.P.E. L.C.R. diss. alb. cyt. B.W. (—).	2 sept. : genou G ++.
Signes généraux, Examens	24 juil. : F. 38°. V.S. 24 juill. : 37 mm. 3 août : 48 mm. 14 août : 12 mm. 28 août : 6 mm. séro-d. (—).	Séro-d. (—) F.N. V.S. 2 août : 51 mm. 10 août : 60 mm. 28 août : 21 mm. 7 sept. : 18 mm. épis. (2, 3, 4 août).	Séro-d. (—).	Séro-d. (—).
Thérapeutique	Salicyl.	Salicyl., antipyrine.	Salicyl., Pénicilline, ondes courtes.	Salicyl., antipyrine.
Conclusion	Arthrites droites.		Complicat. nerveuses.	Monoarthrite.

	N° 29 - 1948 R... Yves, Hussein-Dey	N° 30 - 1948 H... Odette, Alger	N° 31 - 1949 R... André, M.-Carrée	N° 32 - 1949 R... Hippolyte, H.-Dey
Entrée..... Sortie.....	5 novembre 8 janvier 1949	22 novembre 23 décembre	26 juillet 7 août	23 juillet 23 septembre
Atteinte intestinale	Diarr. (octob.)	8 novembre : diarr. banale (mari amibien).	3 juillet : diarr. marquée (15 j.).	1er juill. : diarr. (12 j.). 26 juill. : abs. d. dys.
Atteinte oculaire	2 novembre : conj.	18 novemb. : doul. mict. marquée (5 j.).		18 juill. : conj. bil.
Atteinte urétrale		18 nov. : doul. mict., pertes.		
Atteintes articulaires musculaires nerveuses	3 novembre : épaule D (24 h.) 5 nov. : genou G ++	22 nov. : arthralg. genou D ++ amyotrophie.	25 juillet : genou D++	17 juill. : gros orteil G 22 juill. : genoux ++.
Signes généraux, Examens	F. 38° amaigris. (6 kg) V.S. 7 nov. : 35 mm. 14 déc. : 3 mm.	18 août : V.S. 6 mm.	29 juillet : V.S. 6 mm.	23 juill. : F. 39° amaigr. (8 kg). 4 août : séro-d. (—). V.S. 25 août : 51 mm. 15 sept. : 12 mm.
Thérapeutique	Salicyl., physiothérap.	Sulf., Electrargol, Antipyrine.	Salicyl.	Salicyl.
Conclusion		S. Fiessinger chez une femme.	Monoarthrite.	

	N° 33 - 1949 P... Michel, Alger	N° 34 - 1950 G... Guy, Dellys	N° 35 - 1950 P... Pierre, Alger	N° 36 - 1950 G... Yves, M.-Carrée
Entrée..... Sortie.....	3 novembre 20 décembre	20 novembre 8 janvier 1951	5 décembre 10 décembre	12 décembre 10 janvier 1951
Atteinte intestinale	Diarr. en octobre.	15 nov. : diarr. (3 j.). 5 déc. : abs. b. dys.	30 nov. : diarr. (3 j.). brutale. 5 déc. : abs. b. dys.	27 nov. : diarr. (2 j.). coliques (7 j.).
Atteinte urétrale		20 nov. : conj. doul. mict. 5 déc. : abs. gonoc.	4 déc. : doul. mict (3 j.) 7 déc. : abs. inclu.	9 déc. : doul. mict.
Atteintes articulaires musculaires nerveuses	3 nov. : genou D++	20 nov. : genou G ++ radio RAS, myalgie. (add. cuisse G).	4 déc. : genoux ++.	
Thérapeutique	Salicyl.	Salicyl., Hyposulfite.	Ganidan, salicyl.	Néoantergan.
Signes généraux, Examens	3 nov. : F. 38°5 sro-d. (—). 19 nov. : V.S. 36 mm.	23 nov. : F. 39° amaigr. (6 kg). 5 déc. : séro-d (—). V.S. 14 déc., 33 mm. 2 janv : 6 mm.	4 déc. : F. 39°. 7 déc. : V.S. 7 mm.	Amaigr. (5 kg). V.S. 18 déc. : 18 mm. 26 déc. : 12 mm.
Conclusion	Monoarthrite.	Monoarthrite.	Evolution rapide.	Abs. arthrites.

	N° 37 - 1950 L... Raymond	N° 38 - 1950 H... Yves, Zéralda	N° 39 - 1950 B... Eloi, Zéralda	N° 40 - 1950 B... André, M.-Carrée
Entrée..... Sortie.....	8 juillet 27 juillet	15 juillet 7 octobre	11 août 13 octobre	12 août 11 octobre
Atteinte intestinale	15 juillet : diarr. (12 j.)	10 juin : diarr (6 j.). 20 juill. : abs. d. dys.	4 août : diarr. (2 j.). abs. d. dys.	Diarr. coliques (fin juillet).
Atteinte oculaire	3 juillet : conj. bil. 20 juillet : conj. bil.	3 juill. : conj. bil. (5 j.)		
Atteinte urétrale		4 juill. : urétrite, écoul. balanite circ.		
Atteintes articulaires musculaires nerveuses	4 juill. : genou D + +. 20 juill. : genou G + +.	7 juill. : poignet D cheville D + + genou D + +. 20 juillet : cheville G. genou G.	10 août : épaule D. tib.-tars. G.	12 août : sciatalgie sacro-il G + +. 16 août : genou D + +.
Signes généraux, Examens	8 juill. : F. 39°. 17 août : F. 39° (2 j.). amaigr. (4 kg). V.S. 24 juillet : 4 mm.	15 juillet : F. 40° 19 juill. : F. 39°4 (2 j.) V.S. 26 juil. : 58 mm. 19 août : 60 mm.	10 août : F. 41° V.S. 21 août : 64 mm. 2 sept. : 64 mm. 28 sept. : 16 mm.	18 août : F. 38°2. V.S. 21 août : 57 mm. 31 sept. : 54 mm. 20 sept. : 30 mm. 11 oct. : 22 mm.
Thérapeutique	Salicyl., Hyposulfite, Iod-gluth., massages.	Salic., Pénicill., Streptomyc., Vit. calcium.	Salicyl., Hépatrol., Iod-gluth.	Salicyl., Néoantergan., Hyposulfite, Antipyr.
Conclusion	Récidive conj. et arthrite.	Récid. fébrile des arthrites.	Chute de la V.S. et reprise du poids.	Chute V.S. et reprise du poids.

	N° 41 - 1950 J... Gilbert, Hus.-Dey	N° 42 - 1950 L... Jean, Koléa	N° 43 - 1950 P... Eugène, Alger	N° 44 - 1950 R... André, Boufarik
Entrée..... Sortie.....	15 août 27 septembre	28 septembre 7 novembre	6 septembre 23 novembre	7 août 6 septembre
Atteintes intestinale	1er août : diarr. sang. (15 j.) abs. d. dys.	8 sept. : diarr. (20 j.) (coliques).	Diarr. (fin juillet).	Diarr. (10 j.) (fin juillet), selles tricoceph.
Atteinte oculaire	11 août : conj. bil. G puis D) (10 j.).		28 août : conj. bil.	3 août : conj. bil. (6 j.)
Atteintes urétrale	13 août : dysurie, balanite circ.		28 août : urétrite.	3 août : urétrite.
Atteintes articulaires musculaires nerveuses	13 août : genou G ++	26 août : genoux, coudes, poignet D. 28 sept. : genou D ++ mylagie (cuisse D). 7 octobre : chevilles.	29 août : poignet G cheville G, poignet D 6 sept. : genou G ++ amyotrophie des M.I. 30 octobre : raideurs.	3 août : chevilles, poignet D. 9 août : genou G ++, myalgie (cuisse D).
Signes généraux, Examens	15 août : F. 39° (6 j.). 16 août : épistaxis. 31 août : V.S. 64 mm.	Amaigr. (4 kg). F.N.	6 sept. : F. 39° V.S. 16 nov. : 9 mm.	7 août : F. 39°5 (5 j.). 8 août : F.N.
Thérapeutique	Streptomyc., Sulf., Salicyl., Hépatrol.	Streptomyc., Pénic., Sulf., Electrargol.	Streptomyc., Salicyl., Electrargol.	Purgatifs, Sulf., Salicyl., Urotropine.
Conclusion	Monoarthrite.	Dérouillage à l'Electrargol.	Synd. Fiessinger sévère	Guérison rapide.

La quarante-cinquième Observation est celle d'un syndrome de Fiessinger très sévère, avec récidive de l'urétrite, arthrites tenaces des genoux et des chevilles, amyotrophie considérable des M.I. *Séro-diagnostic* positif au 1/800 au bacille de Shiga. *Absence d'inclusions* dans les cellules urétrales et conjonctivales. *Echec des antibiotiques* et notamment de l'auréomycine.

Nous l'avons rapportée dans un chapitre précédent.

LES TROUBLES DIGESTIFS

Les troubles digestifs qui précèdent l'apparition du syndrome conjonctivo-urétro-synovial ne présentent pas de caractères bien particuliers. Chez 26 malades, la diarrhée fut banale, avec quatre à six selles dans les 24 heures durant 4 ou 5 jours. Dans 9 cas, elle fut prolongée d'une à deux semaines. Dans 10 cas enfin, l'atteinte intestinale fut plus marquée, avec selles fréquentes, glaireuses et sanglantes, accompagnées de coliques violentes. Le temps de latence qui s'écoule entre la fin des troubles digestifs et l'apparition du syndrome scondaire est très variable ; il est de une à deux semaines dans 50 % des cas. Souvent, la diarrhée persiste encore au moment où apparaissnt l'urétrite et la conjonctivite. Dans trois cas, le temps de latence fut supérieur à un mois. Quoiqu'il en soit, ces faits ne règlent en aucune manière l'évolution et l'intensité des manifestations secondaires.

OBSERVATION (N° 1)

D... Maurice, 20 ans.

Admis à l'hôpital le 5 août 1940, pour conjonctivite bilatérale et arthrite rhumatismale du genou gauche.

L'affection débute le 10 juillet par une diarrhée banale, qui dure 8 jours, avec 3 ou 4 selles pâteuses, ni glaireuses, ni sanglantes, traitée par l'émétine, le charbon et la pâte de Ravaut.

Le 2 août, après une dizaine de jours de latence, apparaissent un écoulement urétral purulent et une conjonctivite bi-latérale.

Le 4 août, arthrite du genou gauche.

La température est à 38°5 à l'entrée.

Le tout fait penser à une histoire gonococcique, mais on ne trouve pas de germes dans le pus urétral.

Le 6 août. Pus urétral : nombreux polynucléaires intacts, pas de gonocoques.

Examen de selles : absence de bacilles dysentériques à l'examen direct et après culture.

Le 9 août, amélioration nette. Le genou gauche reste légèrement tuméfié et douloureux. Le colon droit est sensible. On note quelques gargouillements. Par ailleurs, l'examen clinique est négatif.

Le 12 août, reprise de la cnojonctivite à l'œil gauche. Apparition d'une tuméfaction du genou droit. La température oscille toujours à 38°.

Ponction du genou droit : liquide citrin avec coagulum fibrineux, culot de centrifugation peu important, polynucléaires intacts et lymphocytes. Séro-agglutination : Shiga. Positive au 1/50e.

Flexner. Positive au 1/200e.

Le 14 août, reprise de la conjonctivite à l'œil droit. Le traitement au salicylate entrepris à l'entrée s'est montré sans effet et n'a pas empêché une nouvelle poussée fluxionnaire. Le sérum anti-dysentérique est administré du 17 au 25 août.

Le malade sort guéri le 14 septembre après 40 jours d'hospitalisation. Amélioration des arthrites.

OBSERVATION (N° 41)

J... Gilbert, 20 ans (Hussein-Dey).

Admis à l'hôpital le 15 août 1950 pour une fluxion articulaire intense du genou gauche, spontanée et fébrile (39°) chez un malade présentant également une conjonctivite bi-latérale, une balanite circinée et une légère dysurie.

L'affection débute le 1er août par une diarrhée qui dure une quinzaine de jours : huit à dix selles par jour, quelques fois sanglantes, avec alternatives d'amélioration et d'aggravation ; le sujet ne se présente pas à la visite médicale.

Le 11 août, conjonctivite bi-latérale, l'œil gauche ayant été atteint avant le droit, pendant une dizaine de jours.

Le 13 août : arthralgie du genou gauche.

Le 14 août : les douleurs articulaires sont violentes, empêchant le sommeil, le genou est tendu, très douloureux à la mobilisation avec empâtement du cul-de-sac sous quadricipital, on ne perçoit pas le choc rotulien.

En même temps, apparaît une balanite circinée.

Le 16 août : epistaxis.

L'examen des selles met en évidence le bacille de Shiga. La température oscille pendant six jours entre 38°5 et 39°6.

Le 31 août : la vitesse de sédimentation globulaire atteint 64 mm.

Un premier traitement est administré avec : streptomycine (2 gr.), sulfaguanidine (16 gr.), collyre à la pénicilline (100.000 unités) pendant quatre jours.

La fièvre descend à 37°5. On administre alors du salicylate de soude (8 gr. per os et 2 gr. intraveineux) associé à de l'antipyrine et à de l'hépatrol.

Il s'agit donc bien d'un syndrome de Fiessinger ayant apparu au décours d'une diarrhée dysentériforme et caractérisé par une seule atteinte articulaire.

Le malade sort le 27 septembre après 42 jours d'hospitalisation.

L'étiologie de la diarrhée, dans la majorité des cas, ne peut pas être déterminée, et tout se résume au fait que le malade provient d'un foyer où règne la dysenterie bacillaire. L'examen bactériologique des selles pratiqué chez 15 malades est négatif chez 10 d'entre eux. Le bacille de Shiga est découvert une seule fois. Dans les autres cas, on observe des parasites divers : tricocéphales, chilomastix amibes. Nous avons également observé un syndrome de Fiessinger chez une femme dont le mari était un amibien chronique.

ETUDE CLINIQUE DES DIFFERENTES MANIFESTATIONS

Tableau montrant la fréquence des divers symptômes et leur association :

Arthrites	Conjonctivites	Urétrite	Cas	%
+	+	+	23	51,1
+	+	—	11	24,4
+	—	+	2	4,4
+	—	—	8	17,7
—	+	—	0	
—	+	+	1	2,2
—	—	+	0	
44	35	27	45	
98 %	78 %	60 %		

Les manifestations articulaires sont pratiquement constantes. Elles manquent chez un seul de nos malades ayant présenté une diarrhée, avec coliques intestinales, qui persista après l'apparition de la conjonctivite ; la fièvre resta subnormale, et la vitesse de sédimentation globulaire ne dépassa pas 18 mm. Dans nos observations, l'atteinte urétrale est la moins fréquente.

La conjonctivite est souvent le premier symptôme du syndrome de Fiessinger-Leroy. Dans 13 cas, elle précède de un à six jours, l'apparition des autres manifestations, et dans sept autres, elle apparaît en même temps que l'urétrite ; chez huit malades, l'affection débute d'emblée avec toutes les atteintes.

L'atteinte oculaire est présente chez 35 malades, soit dans 78 % des cas. Il s'agit le plus souvent d'une hyperhémie conjonctivale banale, mais elle peut être assez marquée pour motiver l'hospitalisation. Le sujet se plaint d'abord de légères douleurs et de photophobie sans caractères particuliers. Tout peut se borner là ; mais, en général, ces troubles précèdent

l'apparition d'un écoulement séreux, rarement purulent avec réaction blépharitique. On constate fréquemment lorsqu'on examine le malade à son réveil, que ses paupières sont agglutinées par un exsudat épais.

Dans la majorité des cas, cette conjonctivite est bi-latérale, mais un œil peut être pris avant l'autre (3 cas). Chez deux malades, elle apparaît uniquement du côté droit. Nous avons noté dans deux observations une récidive des phénomènes oculaires en rapport avec une nouvelle poussée fluxionnaire : là, les genoux furent les seules jointures intéressées par le processus rhumatismal. D'abord, un seul genou fut pris, 24 heures après le début de la conjonctivite initiale. La reprise de cette dernière entraîna immédiatement une hydarthrose de l'articulation symétrique.

L'examen cyto-bactériologique de l'exsudat conjonctival montre généralement de nombreux polynucléaires, avec quelques cellules épithéliales, sans germes microbiens. Dans deux cas, nous avons cherché, sans résultat, les inclusions cellulaires.

Cette atteinte oculaire évolue très rapidement, vers la guérison spontanée, sans traitement particulier ; la conjonctivite disparaît en trois ou quatre jours dans 82 % des cas. Nous avons observé chez un de nos malades une kérato-conjonctivite bi-latérale qui dura plus de deux semaines.

Nous avons observé *l'urétrite* dans 60 % des cas ; elle est en général peu intense, de courte durée, et ne peut être mise en évidence que par un interrogatoire précis. Elle constitue rarement le premier symptôme (4 cas) et apparaît le plus souvent le même jour que la conjonctivite. Elle se résume dans la majorité des cas, à de légères douleurs à la miction, auxquelles le malade, qui n'a pas eu de rapport récent, ne prête aucune attention ; une dizaine de fois ces douleurs ont été suivies d'un écoulement séro-purulent, parfois réduit à une simple goutte que fait sourdre la pression du méat. De toute façon, cette urétrite disparaît très rapidement et une seule fois, sa durée fut supérieure à 5 jours.

L'examen cyto-bactériologique montre, à côté de nombreux polynucléaires plus ou moins altérés, et de cellules épithéliales, l'absence de gonocoques ; il existe parfois une flore microbienne

banale et polymorphe. Nous avons pratiqué, chez trois malades, un prélèvement urétral ; après fixation à l'alcool méthylique sans acétone, et coloration au giemsa lent, suivant la méthode de Harkness, nous n'avons pas vu d'inclusions à ultra-germes.

Chez 5 malades, une balanite fut associée à l'urétrite. Chez un autre, une reprise de l'écoulement urétral précéda de deux jours une nouvelle localisation articulaire.

Ce sont les arthrites qui dominent le tableau clinique du syndrome de Fiessinger-Leroy. Nous les avons notées dans 44 observations su rles 45 que nous avons recueillies. Il faut remarquer que le diagnostic n'est jamais fait au début de la maladie, parce qu'on ne songe pas assez à la fréquence du syndrome conjonctivo-urétro-synovial, en pratique militaire, dans les foyers dysentériques ; 7 malades ont été hospitalisés pour une hydarthrose non traumatique ; d'autres plus nombreux, sont envoyés pour un rhumatisme articulaire résistant au salicylate.

L'atteinte articulaire débute brutalement ; le jeune soldat se plaint d'abord d'une douleur apparue spontanément à l'occasion d'une garde, d'une marche, ou encore à la fin de la journée ; son intensité augmente rapidement et s'accompagne bientôt d'une gêne fonctionnelle importante et d'une tuméfaction plus ou moins marquée, suivant les articulations intéressées. Au niveau du genou, une hydarthrose volumineuse peut s'installer en 24 ou 48 heures.

Dans la majorité des cas, les douleurs articulaires confinent le malade au lit : les genoux et les chevilles sont le siège d'élection des poussées fluxionnaires.

Ces jointures sont tuméfiées et chaudes ; la distension de la capsule et des ligaments détermine des douleurs vives, lancinantes interdisant le sommeil. Le genou est généralement immobilisé en demi-flexion, avec une limitation considérable des mouvements ; la palpation est très douloureuse, surtout au niveau de la face interne et du cul-de-sac sous quadricipital. A un stade plus avancé, nous avons noté chez plusieurs malades une sensibilité vive à la pression du plateau tibial interne.

Il s'agit le plus souvent de manifestations poly-articulaires apparaissant simultanément ou à quelques jours d'intervalle. Quelques fois, une seconde poussée fluxionnaire tardive, annon-

cée par une conjonctivite ou une urétrite, entraîne de nouvelles localisations. Cependant, onze malades présentèrent une monoarthrite intéressant le coude (1), la cheville (1), le poignet (2) et le genou (7). Tous ces cas évoluèrent vers la guérison en moins de 20 jours. Dans 5 autres cas, les deux genoux furent atteints l'un après l'autre et il n'y eut pas d'autres localisations.

Tableau montrant la fréquence respective des différentes localisations articulaires :

	Nombre d'atteintes		Nombre d'atteintes
Genoux	51	Médiotarsiennes	5
Tibiotarsiennes	29	Doigts	3
Poignets	19	Hanches	2
Epaules	6	Orteils	1
Coudes	6	Vertèbres cervicales...	1

Toutes ces arthrites évoluent plus ou moins rapidement vers la guérison spontanée sans séquelles ni ankylose. Leur durée, la plupart du temps, varie de 20 à 40 jours, mais peut atteindre deux ou trois mois dans quelques cas. Chez deux malades, nous avons noté la persistance de raideurs articulaires après la fin du traitement et le retour à la normale de la vitesse de sédimentation.

Les radiographies pratiquées dans six cas ne nous ont jamais montré de lésions osseuses, en dehors d'une légère décalcificatino des extrémités.

La ponction articulaire réalisée chez six malades une douzaine de jours après le début des arthrites, ramène un liquide d'hydarthrose citrin, avec coagulum séro-fibrineux où l'examen cyto-bactériologique met en évidence de nombreux polynucléaires plus ou moins altérés (jusqu'à 90 %), des lymphocytes, quelques cellules endothéliales et de rares macrophages. Nous n'avons jamais vu de germes à l'examen direct ou après culture. Dans un cas, où la ponction fut pratiquée un mois après le début des phénomènes articulaires, le pourcentage des lymphocytes s'élevait à 100 %. Dans un autre cas, le liquide articulaire agglutinait le bacille de Shiga faiblement, au 1/50 et le bacille de Flexner au 1/200.

Nous rapportons une observation de syndrome de Fiessinger où le genou gauche fut la seule jointure intéressée par le processus fluxionnaire.

OBSERVATION (N° 34)

C... Guy, 20 ans. 2 mois de service militaire (Dellys).

L'affection débute le 17 novembre 1950 au matin, par une urétrite, un petit écoulement et des brûlures à la miction. Ces phénomènes ont apparu quelque temps après un épisode diarrhéique banal.

Le 20 novembre, le malade éprouve quelques douleurs oculaires qui précèdent l'éclosion d'une conjonctivite. Le soir même, apparaît une douleur au niveau de la face interne du genou : mais le malade ne s'en inquiète pas.

Le 21 novembre : les douleurs oculaires étaient devenues intenses, interdisant le sommeil. La douleur du genou persiste, augmentant légèrement d'intensité et s'accompagne déjà d'une gêne fonctionnelle à la marche.

Le 22 novembre : au réveil, la douleur du genou est intense, lancinante, exagérée par le moindre mouvement, obligeant le malade à garder le lit. Il existe une légère tuméfaction. Cellel-ci augmente au cours de la journée, tandis que la douleur s'exagère.

Le 23 novembre : le malade est admis à l'hôpital. Le genou gauche est globuleux ; on pratique une ponction dans le but de soulager la douleur. La température est à 39°2. On note un amaigrissement important de six kilogs depuis le début de la maladie.

Le 30 novembre : le genou gauche est encore uniformément globuleux. La jambe est en demi-flexion, ne pouvant être ni étendue ni fléchie. La palpation montre une tuméfaction chaude ; il existe une douleur vive au niveau du plateau tibial interne ; la région du cul-de-sac sous quadricipital est beaucoup moins sensible.

On note une myalgie très nette des adducteurs de la cuisse. Une radiographie du genou gauche ne montre pas d'anomalies osseuses.

Le 2 décembre : la conjonctivite a complètement disparu, le genou est moins douloureux ; il persiste cependant une hydarthrose avec choc rotulien. Par ailleurs, l'examen clinique est négatif, les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle s'inscrit à 13/8. L'auscultation pulmonaire est normale ainsi que l'examen neurologique. Mais l'état général est médiocre avec asthénie marquée.

La fièvre se maintient entre 37° et 37°6.

La vitesse de sédimentation atteint 33 mm.

Prélèvement urétral : absence de gonocoques.

Examen des selles : absence de bacilles dysentériques. Le séro-diagnostic est négatif.

Traitemeint par le salicylate de soude et l'hyposulfite.

Le 2 janvier 1951, la vitesse de sédimentation est tombée à 6 mm.

Le malade sort le 6 janvier après guérison complète ; il est envoyé en convalescence à Dellys où il reprend cinq kilogs en un mois.

L'atteinte de l'état général est peu marquée dans la majorité des cas, et se limite à une légère asthénie et à un amaigrissement de deux ou trois kilogs. Mais dans 8 % des cas environ, le tableau clinique est sévère : l'impotence fonctionnelle, une fonte musculaire considérable, une déshydratation extrême, font de ce jeune malade, qui souffre, un véritable grabataire.

La fièvre revêt une allure très polymorphe ; le plus souvent, elle apparaît brutalement au début des phénomènes fluxionnaires ; elle s'élève à 39° ou 40° pendant trois ou quatre jours, pour tomber ensuite, en 48 heures, à une valeur subnormale. Dans quelques cas, la courbe thermique prend une forme ondulante ; elle s'élève régulièrement en quatre jours pour atteindre 40°, descend alors en lysis jusqu'à 37°, avant de dessiner une nouvelle onde, tout à fait analogue à la précédente, et qui traduit un réveil du processus fluxionnaire. Souvent enfin, le malade reste subfébrile pendant toute la durée de la maladie.

La vitesse de sédimentation des hématies est toujours accélérée, et peut atteindre un chiffre élevé. Sa valeur est en règle générale parallèle à la gravité de l'affection et surtout à l'intensité des atteintes articulaires. Nous l'avons étudiée chez trente malades ; elle s'élève rapidement dès le début du syndrome, atteignant facilement 40 mm. en moins de cinq jours. Dans un cas, nous l'avons trouvée à 51 mm, 48 heures après le début des arthropathies. Elle dépasse 60 mm. dans cinq cas et s'inscrit entre 40 et 60 mm. dans une dizaine d'autres. Le chiffre maximum est atteint entre le dizième et le vingtième jour de la maladie.

Le retour à la normale de la vitesse de sédimentation survient, dans la majorité des cas entre le vingtième et le quarantième jour, et coïncide d'une façon remarquable avec la reprise du poids, ce qui constitue le meilleur test de guérison.

Dans le syndrome de Fiessinger-Leroy, la vitesse de sédimentation mérite d'être suivie par des examens répétés à intervalles réguliers ; sa courbe, en effet, fournit des rensei-

gnements du plus grand intérêt en ce qui concerne l'évolution de la maladie.

Voici les résultats notés chez trois malades où la reprise du poids coïncida avec le retour à la normale de la vitesse de sédimentation globulaire.

Premier cas :

	V.S.
Au dixième jour de la maladie.....	64 mm.
» vingtième »	64 mm.
» quarantième »	16 mm.
» cinquantième »	16 mm.

Reprise du poids au trentième jour.

Deuxième cas :

Au dixième jour de la maladie.....	57 mm.
» vingtième »	54 mm.
» quarantième »	30 mm.
» soixantième »	22 mm.

Reprise du poids après le quarantième jour.

Troisième cas :

Au vingtième jour de la maladie.....	33 mm.
» trentième »	20 mm.
» quarantième »	6 mm.

Reprise du poids vers le trentième jour.

Les numérations globulaires pratiquées chez nos malades n'ont jamais révélé d'anémie.

La formule leucocytaire montre le plus souvent une leucocytose variant de 12.000 à 20.000. Sans modification du taux des polynucléaires. Il existe souvent une légère éosinophilie ne dépassant pas 5 % ; on note parfois une lymphocytose. Plus tardivement peut apparaître une monocytose modérée.

Dans un cas où nous avons examiné la formule leucocytaire au premier et au dixième jour de la maladie, nous constatons cette augmentation des monocytes :

Premier jour :

Leucocytes : (20.400)

Polynucléaires neutrophiles	62 %
Polynucléaires éosinophiles	2 %
Lymphocytes	33 %
Monocytes	3 %

Deuxième jour :

Leucocytes : (15.500)

Polynucléaires neutrophiles	61 %
Polynucléaires éosinophiles	5 %
Lymphocytes	21 %
Monocytes	13 %

Chez 18 malades, nous avons étudié le pouvoir agglutinant du sérum à l'égard des bacilles dysentériques. Deux fois seulement, le séro-diagnostic fut positif au bacille de Shiga aux taux de 1/800 et 1/200. Dans un de ces cas, nous avons vu le taux d'agglutination s'élever au moment de la guérison.

TRAITEMENT
DU SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY

Les thérapeutiques les plus variées ont été entreprises dans le syndrome secondaire de la dysenterie, sans jamais modifier l'évolution générale de la maladie ; il n'en est pas une qui puisse réduire l'intensité ou la durée des processus fluxionnaires, ni même empêcher l'apparition de nouvelles atteintes articulaires. La température et la vitesse de sédimentation globulaire ne sont pas davantage influencées.

Le plus tôt possible, le jeune malade doit être mis au repos absolu, avec une alimentation saine, essentiellement fructo-végétarienne. Des purgatifs doux seront employés avantageusement, associés à l'hépatothérapie et à la vitaminothérapie (B 1, C, PP).

Les fluxions articulaires commandent l'immobilisation au lit, tandis que les jointures prises seront enveloppées dans un pansement ouaté ; les phénomènes douloureux résistent aux médications habituelles. MM. Gounelle et Marche notent cependant l'efficacité de la teinture de semence de colchique à raison de LX à C gouttes par jour. Enfin, en présence d'une hydarthrose volumineuse, déterminant des douleurs vives, la ponction présentera le plus grand intérêt, en soulageant immédiatement le malade.

Il ne peut être question d'un traitement étiologique étant donné notre ignorance en ce qui concerne la nature de l'affection ; le sérum anti-dysentérique de l'Institut Pasteur, l'anatoxine Shiga ou Flexner, le bactériophage per os, se montrent sans effet.

Les médications anti-rhumatismales habituelles sont inactives : le salicylate de soude à fortes doses, per os et par voie intraveineuse, l'aspirine, les sels d'or, ne modifient pas l'allure des atteintes articulaires, ni la vitesse de sédimentation globulaire.

La thérapeutique de choc, par des injections de lait, de propidon, de vaccin anti-typhoïdique, peut donner quelques résultats, mais son action est le plus souvent irrégulière et passagère. Chez quatre malades, nous avons pratiqué des injections d'électrargol ou de dmelcos, et nous avons observé deux fois un dérouillage des articulations.

MM. Gounelle et Marche notent l'échec de la médication désensibilisante : hyposulfite de soude, auto-hémothérapie, injection intra-musculaire de liquide articulaire prélevé chez les sujets. M. Thiers obtient une amélioration par des injections sous-cutanées de pus urétral formolé et chauffé, dans un cas de syndrome de Reiter évoluant depuis vingt ans. Nous avons tenté, chez cinq malades, une désensibilisation par l'hyposulfite de soude, sans obtenir de résultats. Une autre fois, nous avons utilisé le néo-antergan trois jours après l'apparition d'une conjonctivite bilatérale intense et douloureuse, accompagnée de douleurs à la miction : le malade ne présenta aucune atteinte articulaire mais nous ne pouvons en tirer de conclusions puisque le syndrome secondaire de la dysenterie peut exister en l'absence des arthropathies.

Nous avons également essayé les sulfamides (14 cas), la pénicilline (8 cas), la streptomycine (5 cas) et l'auréomycine (1 cas, 1 gr. par jour pendant six jours) sans obtenir aucune amélioration. Il est d'ailleurs difficile de préciser l'action d'une thérapeutique dans cette affection, qui évolue spontanément vers la guérison. Dans un cas, nous avons administré la streptomycine à la dose de 2 gr. par jour dès l'apparition des arthrites. Celles-ci ont poursuivi leur évolution et deux semaines plus tard, la vitesse de sédimentation s'inscrivait encore à 64 mm.

Une médication adjuvante devra toujours être mise en œuvre : vitamines, calcium, hépatrol, iodo-gluthional ; nous devons souligner enfin, l'intérêt de la physio-thérapie par les ondes courtes, après que la température et la vitesse de sédimentation globulaire soient revenues à la normale.

Un de nos malades atteint d'un syndrome de Fiessinger sévère a tiré profit d'une cure thermale à Hammam Righa.

PATHOGÉNIE

Le syndrome de Fiessinger-Leroy survient toujours après un épisode diarrhéique de grande banalité qu'il faut probablement rapporter à un bacille du groupe dysentérique ou paradysentérique. Cette étiologie intestinale est d'ailleurs difficile à préciser car le germe pathogène disparaît des selles, avant l'apparition des manifestations secondaires.

La nature de ce syndrome nous échappe complètement. De nombreuses hypothèses pathogéniques s'efforcent d'expliquer son apparition tardive à la convalescence des troubles digestifs, son caractère fluxionnaire, et ses localisations oculaire, urétrale, articulaire.

On a d'abord considéré ces manifestations secondaires de la dysenterie comme des métastases spécifiques, mais la preuve bactériologique manque le plus souvent : stérilité du liquide articulaire, de l'exsudat conjonctival et de l'écoulement urétral, à l'examen direct et après culture. La théorie toxique pourrait jouer dans les cas où le bacille de Shiga est en cause, mais elle perd toute sa valeur quand il s'agit de germes non toxigènes.

La pathogénie allergique explique mieux le caractère fluxionnaire, la fugacité des atteintes et leur évolution spontanée vers la guérison sans ankylose. A partir d'une infection focale, un antigène bactérien non toxique peut passer dans le courant sanguin et déterminer une sensibilisation en certains points de l'organisme. Après un temps de latence variable se produit la réaction antigene-anticorps qui se traduit dans le domaine clinique, par des phénomènes fluxionnaires.

Dans le même ordre d'idée, la réaction de Shwartzmann pourrait expliquer d'une façon séduisante certains faits. MM. Fabiani et Gauthier l'ont bien étudiée sur le plan expérimental : ils pratiquent une première injection de toxine Shiga diluée sous la conjonctivite d'un lapin ; vingt-quatre heures après, une seconde injection intraveineuse de cette même toxine, détermine une hyperhémie conjonctivale marquée.

Ces phénomènes, d'ailleurs, ne sont pas rigoureusement spécifiques : les deux injections peuvent être pratiquées à partir d'antigènes microbiens différents. Ainsi, après une injection préparante de toxine typhique, la réaction de Shwartzmann se produit quand on injecte le lendemain la toxine Shiga. Cette injection déchaînante peut encore être réalisée à partir du sérum anti-dysntérique ou du mélange antigène-anticorps.

Mais une fois de plus, il est difficile de transposer en pathologie humaine ; en effet, si la conjonctive et l'urètre peuvent être sensibilisés par voie externe, il ne saurait en être de même pour les articulations. Il faudrait donc admettre qu'il se produit, au début de l'épisode dysentériforme, une sensibilisation de l'organisme par voie générale. Les manifestations fluxionnaires se produiraient ensuite, au moment du passage dans le courant sanguin du complexe antigène-anticorps, ou d'un antigène secondaire (endogène de Le Bourdeles) qui s'est formé au niveau de la muqueuse intestinale.

Enfin, le syndrome de Fiessinger-Leroy pourrait prendre place dans le groupe des maladies de l'adaptation, si bien étudiées par Selye. La réaction de l'organisme contre l'agression dysentérique peut dépasser son but, et déterminer l'apparition d'une maladie nouvelle, non spécifique, d'allure rhumatismale, évoluant pour son propre compte.

Il est certain qu'aucune de ces théories ne suffit à elle seule à expliquer les manifestations cliniques du syndrome « conjonctivo-urétro-synovial ».

CONCLUSIONS

Les complications de la dysenterie bacillaire sont devenues rares de nos jours, mais le syndrome de Fiessinger-Leroy peut revêtir une réelle importance au cours des guerres, et même en temps de paix dans les régions où sévit la dysenterie.

Nous devons souligner son intérêt en pratique militaire et particulièrement en Afrique du Nord.

Vu :

Le Président,

THIODET.

Vu :

Le Doyen,

Vu et permis d'imprimer.

Alger, le 9 juillet 1951.

P. le Recteur :

Le Doyen de la Faculté de Droit,

ANDRÉ BRETON.

BIBLIOGRAPHIE

BOIDIN, GOUNELLE et BOHN. — **Syndrome oculo-articulaire avec épistaxis dans la dysenterie bacillaire.** Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris (9 août 1940, p. 465).

CROUZON. — Bull. Soc. Méd. Paris, 1916 (40-1926).

COURARD. — **Etude critique de la maladie de Reiter** (Thèse, Paris, 1948).

DIENES L. —**Role of pleuro-pneumonia like organism in genito-urinary and joint diseases.** New England J. Méd. (236 : 509 and 563-1948).

DELIOUX DE SAVIGNAC.— **Traité de la dysenterie** (1863).

DUREL, SIBOULET et BOREL. — **Pseudo-gonococcie à inclusions intracellulaires.** Ann. Derm. Syph. (janv. 1950, p. 121).

FIESSINGER et LEROY. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris (1916, 40-2030).

GOUNELLE, BOHN, KOSKAS et MARCHE. — **La maladie rhumatismale post-dysentérique.** Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris (6 déc. 1940, p. 82).

GOUNELLE et MARCHE. — **La maladie rhumatismale post-dysentérique.** Revue du Rhumatisme (juin et juillet 1941).

GAUTHIER. — **Complications oculaires des dysenteries.** Thèse Alger, 1937.

HOMBOURGER. — **Syndromes oculo-articulaires d'origine dysentérique.** Bull. Soc. Méd. Mil. Fr., 9 février 1928 (p. 83).

HILLERET. — **Manifestations rhumatismales d'origine amib.** Ann. Mal. App. Digestif. 10 juillet 1950 (p. 1123).

KELSCH et KIENER. — **Les maladies des pays chauds** (1889).

LE BOURDELLES. — Encycl. Méd. **Les dysenteries bacillaires.** 9035 B 2a.

LIEBRICH. — **Complications de la dysenterie bacillaire.** Thèse Strasbourg, 1928 (bibliographie).

MAIRE et MELNOTTE. — **Complications oculo-articulaires de la dysenterie bacillaire.** Bull. Soc. Méd. Mil. Fr. (14 nov. 1929, p. 215).

MARCHE. — **L'atteinte des articulations sacro-iliaques dans le syndrome de Reiter.** Rev. du Rhum., août 1956.

MAIGNIEN et COURARD. — **Les manifestations oculaires dans le syndrome de Fiessinger-Leroy et de Reiter** (bibliographie). Ann. d'oculist (août 1950).

PARONEN ILMARI. — **Reiter's disease, 1948.**

QUINQUAUD. — **Manifestations rhumatismales de la dysenterie.** Gazette des Hôp., 1874.

RIST. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1916 (40-1762).

SCHITTENHELM et SCHLECHT. — **Uber polyarthritis dysentérica.** Archiv. für Kl. Méd., 1918.

SIBOULET. — **Infections uro-génitales à ultra-germes** (bibliographie). Pres. Méd. (9 mai 1951, p. 630).

THIERS. — **Rhumatisme d'origine intestinale.** Sem. Hôp. Paris, 2 oct. 1950 (p. 3819).

THIERS et JOLY. — **Allergie au cours du syndrome de Reiter.** Rev. du Rhum., 13 janv. 1948.

TOULANT et SARROUY. — **Les manifestations oculaires des dysenteries bacillaires.** Arch. d'opht., juillet 1936.

TOURAINE et RUEL. — **La pseudo-gonococcie entéritique** (bibliogr.) Ann. Derm. Syph., fév. 1946 (p. 61).

TROUSSEAU. — Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris, T. III.

TULSANE. — **Formes filtrantes des bact., 1949** (133-409).

WALLACE GRAHAM. — **Cortisone et Acth dans le syndrome de Reiter.** J.A.M.A., déc. 1950.

WORMS, LESBRE et SOURDILLE. — C.R. à la Soc. Biol. de Paris, 1926 (95-1042).

YOUNG and Mc EWEN. — **Bacil. dys. as cause of Reiter's syndrome.** J.A.M.A., 134-1456, August 23, 1947.

ZIMMERMANN. — **Traité de la dysenterie, 1794.**

RIVEILL
IMPRIMEUR
ALGER